Aus dem Medizinischen Strahleninstitut
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Frommhold

Die Schocklunge im Röntgenbild

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
SABINE SCHOTT
aus Stuttgart

1986

Aus dem Medizinischen Strahleninstitut
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. W. Frommhold

Die Schocklunge im Röntgenbild

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
SABINE SCHOTT
aus Stuttgart

1986

Dekan: Professor Dr. J. Dichgans

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. B. Kurtz
2. Berichterstatter: Professor Dr. T. Risler

Gliederung

I EINLEITUNG

II MATERIAL UND METHODE

1. Röntgenveränderungen
2. klinisch-laborchemische Parameter
3. Protokollierte Parameter und jeweilige Fragestellung

III ERGEBNISSE

1. Tabellen 1 bis 59
2. Diagramme 1 bis 32
3. Überblick über Grunderkrankung und klinischen Verlauf bei den einzelnen Patienten

IV DISKUSSION

1. Pathogenese des ARDS
2. Klinischer Verlauf
3. Röntgenveränderungen
4. Komplikationen
5. Nuklearmedizinische Untersuchungsmethoden
6. Diskussion der Ergebnisse

V ZUSAMMENFASSUNG

VI LITERATURANGABEN

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I	EINLEITUNG	1
II	MATERIAL UND METHODE	
	1. Röntgenveränderungen	5
	2. klinisch-laborchemische Parameter	10
	3. Protokollierte Parameter und jeweilige Fragestellung	10
III	ERGEBNISSE	
	1. Tabellen 1 bis 59	25
	2. Diagramme 1 bis 32	58
	3. Überblick über Grunderkrankung und klinischen Verlauf bei den einzelnen Patienten	91
IV	DISKUSSION	
	1. Pathogenese des ARDS	103
	2. Klinischer Verlauf	109
	3. Röntgenveränderungen	114
	4. Komplikationen	122
	5. Nuklearmedizinische Untersuchungsmethoden	127
	6. Diskussion der Ergebnisse	127
V	ZUSAMMENFASSUNG	147
VI	LITERATURANGABEN	

I EINLEITUNG

In den letzten Jahrzehnten hat sich die Zahl der Patienten erhöht, die infolge technischer Verbesserungen der Intensivmedizin (z.B. Dialyse) die initiale und früher meist letale Phase schwerer Traumen oder Erkrankungen überlebte. Zusätzlich hat die Entwicklung neuer und subtiler Untersuchungsmethoden wie z.B. der Blutgasanalyse in Verbindung mit besseren Dokumentationsmöglichkeiten zu einer genaueren Differenzierung pulmonaler Erkrankungen geführt. Es verwundert deshalb nicht, daß erst 1967 im Verlauf des Vietnam-Krieges eine bisher nur fragmentarisch beobachtete Erkrankung der Lungen umfassend beschrieben wurde, die sich wie eine "zweite Krankheit" aus einer primären schweren Schädigung entwickelt, einen separaten Verlauf nimmt und eine eigene Therapie zusätzlich zu der primären Schädigung verlangt. (3, 21, 44, 45, 64, 70, 97)

Bei dem "Adult respiratory distress syndrome" (ARDS) handelt es sich, so bereits definiert bei den Erstbeschreibern ASHBAUGH, BIGELOW, PETTY et al. um eine unspezifische, jedoch identische pulmonale Reaktion und Komplikation bei nicht vorgeschädigter Lunge auf eine schwere extrapulmonale Erkrankung (3).

Die klinische Symptomatologie zeigt plötzliches Einsetzen einer zunehmenden Dyspnoe, vermehrte Atemarbeit bei Compliance-Verminderung, schwere Hypoxämie sowie diffuse Röntgeninfiltrate bei nicht erhöhtem pulmonalem mikrovaskulärem Druck. (28, 36, 51)

Am Anfang der Beobachtungen stand der Zusammenhang mit dem Schock-Syndrom im Vordergrund. Das Auftreten pulmonaler Veränderungen im Rahmen der akuten generalisierten Störung der peripheren Zirkulation ist ätiologisch relativ leicht zu überblicken und führte zu dem zu eng gefaßten Begriff der Schocklunge. Mittlerweile kennt man viele prädisponierende Faktoren, die das Auftreten von ARDS jedoch nicht obligatorisch machen (12, 28, 32, 97) (Tabelle Noxen). Bei unserer heutigen Kenntnis dieses breiten ätiologischen Spektrums ersetzte man die Namensvielfalt durch den Begriff des ARDS, der an das

Atemnotsyndrom des Neugeborenen anknüpft. (Tabelle Synonyme)

Auch wenn nur partielle Entsprechungen bestehen, hat der Begriff als nomenklatorischer Kompromiß Zustimmung und Verbreitung erfahren. (28, 58, 97)

Die Häufigkeit des Auftretens von ARDS ist unterschiedlich je nach der Art der Grunderkrankung. So tritt ARDS nur bei 5-10 % der aseptischen, jedoch bei 10-20 % der septischen Patienten im chirugischen Patientengut auf (43, 84). Einen Sonderfall stellt das ARDS bei einer schweren septisch-toxischen Pneumonie dar, bei der die Lunge sowohl septischer Ausgangsherd wie auch Zielorgan eines sich sekundär entwickelnden ARDS ist (44).

Eine kausale Therapie, die die Permeabilitätsstörung der Kapillaren als zentrales Geschehen beseitigt, ist z.Zt. nicht möglich, lediglich eine Prophylaxe und Früherkennung . (36, 97)

Es verwundert nicht, daß bei dem komplizierten und weithin ungeklärten Krankheitsbild über Ätiologie, Pathogenese, Röntgenveränderungen usw. z.T. unterschiedliche Auffassungen bestehen. Im folgenden soll versucht werden, die gesicherten Beobachtungen in den Vordergrund zu stellen.

Tabelle

Noxen und Krankheiten, die zum ARDS führen (84)

- septische Zustände
- Kreislaufschock jeglicher Genese
- Trauma (inkl. Lungenkontusion und "blast injury")
- Fettembolie
- Verbrauchskoagulopathie
- Aspiration (inkl. Ertrinkungsunfall)
- ausgedehnte chirugische Eingriffe
- Verbrennungen
- Inhalationsintoxikationen
- Viruspneumonie
- akute Pancreatitis
- Nierenversagen mit Urämie
- extrakorporaller Kreislauf
- Massivtransfusionen
- Medikamentenintoxikationen

Tabelle
Synonyme und Fehlbezeichnungen

- Adult respiratory insufficiency syndrome
- DIC (Disseminated intravascular congulation syndrome)
- kongestive Atelektase
- Post-Perfusionslunge
- Progressive respiratory distress
- Respiratorlunge
- Schocklunge
- stiff lung syndrome
- wet lung
- etc.

II MATERIAL UND METHODE

Ausgewertet wurden retrospektiv die Verläufe von 32 an ARDS erkrankten Patienten mit unterschiedlicher Grundkrankheit, die sich auf die Gruppen "Polytrauma", "Sepsis" und "großer operativer Eingriff" reduzieren ließen. Das gewonnene Material setzt sich hierbei insgesamt aus zwei Teilen zusammen: den Röntgenbildern und den laborchemischen Parametern.

1. Röntgenveränderungen

Um eine Analyse mittels Computer möglich zu machen, mußte die komplexe Aussage eines Röntgenbildes zunächst in Einzelinformationen zerlegt werden.
Zu diesem Zweck setzten wir Protokollbögen ein, auf denen, systematisch nach anatomischen Strukturen geordnet, die jeweilige Ausprägung dieser Strukturen durch ankreuzen definiert wurde.
Unproblematisch war dies bei fest umrissenen oder eindeutigen Sachverhalten, wie z.B. Erfassung von Frakturen oder eines Zwerchfellhochstandes; ein großer Teil der verwerteten Röntgeninformationen setzt sich aus solchen harten Größen zusammen.
Wesentlich schwieriger erwies sich das Erfassen der Morhologie der pulmonalen Infiltrate, da es sich hier größtenteils um nur qualitativ abschätzbare Bewertungen handelt. Auch Messungen sind hier derzeitig unmöglich, da schon aufnahme-technische Veränderungen wie Über- oder Unterbelichtung oder Rotation des Patienten völlig unterschiedliche Bilder hervorrufen.
Aus diesem Grund protokollierten wir seitengetrennt eine Vielzahl von Parametern (Tabelle I), die zusammen weitgehend die Eigenheiten und die Dynamik der Infiltrate zu erfassen versuchen. Auch hierbei ergibt sich durch die qualitative Schätzung ein nicht zu umgehender Unsicherheitsfaktor.

Neben einer deskriptiven Statistik der einzelnen Merkmale formulierten wir Fragen, die zum einen Besonderheiten der jeweiligen anatomischen Thoraxstrukturen betreffen, zum anderen sich darüberhinausgehend auf das ARDS und sein klinisches Umfeld beziehen.

Tabelle I Röntgenparameter

1. Aufnahmetechnik, Bildqualität

   Position des Patienten
   Projektion
   Atemlage
   Röntgenbildaussage
   Beeinträchtigung durch Aufnahmetechnik

2. Skelett

   Fraktur

3. Diaphragma

   Höhe
   Seitendiffernz
   Schärfe

4. Herz

   Herzdurchmesser
   Thoraxdurchmesser
   Quotient Herz-Thoraxdurchmesser

5. Mediastinum

   Verbreiterung

6. Trachea

   Verlagerung

7. Hili

   Größe
   Begrenzung
   Seitendifferenz

8. Pulmonalgefäße

   Begrenzung
   Verteilung
   Gefäßweite

9. v.cava superior, v.azygos

   Gefäßweite

10. Erguß

    Seite
    Dauer
    Verlauf

11. Pneumothorax

    Größe
    Seite
    Dauer
    Verlauf

12. Infiltrate

    Seite
    Muster - alveolär
           - interstitiell
           - gemischt
    Dichte
    Homogenität
    azinär
    Luftbronchogramm
    segmentale Verteilung
    Kerley-Linien
    Bronichalwandverdickung
    Verlauf

    jeweils seitengetrennt aufgeführt

Tabelle II klinische Parameter

1. Laborparameter

   Leukozyten
   Thrombozyten
   Harnstoff
   Bilirubin

2. Blutgaswerte

   pO_2
   pCO_2
   pH

3. Beatumungsparameter

   FiO_2
   AMV
   PEEP, CPAP, IMV
   Körpergewicht

4. Sputumbefund

   pathologische/apathologische Bakterien
   Pilze

2. Klinisch-laborchemische Parameter

Dabei handelte es sich um harte Daten laborchemischer Untersuchungen, die den Krankenblättern entnommen werden konnten. (Tabelle II).

3. Protokollierte Parameter und jeweilige Fragestellung

Aus Gründen der Übersichtlichkeit und des besseren Verständnisses bei bestehendem engem Zusammenhang soll bereits in diesem Kapitel sowohl auf die Bedeutung der protokollierten röntgenologischen und klinisch-laborchemischen Parameter eingegangen werden, als auch auf die sich bei den jeweiligen Strukturen ergebenden Fragen, deren Beantwortung im Kapitel "Ergebnisse" aufgeführt und unter "Diskussion" erläutert und diskutiert wird.

3.1. Bildqualität, Aufnahmetechnik

Die erschwerten technischen Bedingungen, unter denen Thoraxröntgenbilder bei intensivtherapierten, beatmeten und z.T. polytraumatisierten Patienten erstellt werden müssen, verändern und beeinträchtigen die Bildqualität und damit die Bildaussage nicht unwesentlich.

Fragestellung:

1. Wie häufig wirken sich die Aufnahmebedingungen qualitätsmindernd aus?
2. Welche Art der Beeinträchtigung steht im Vordergrund ?

3.2. Weichteile

Hierbei ging es im wesentlichen um die Registrierung und Verlaufsbeobachtung eines Brustwandemphysems.
Verursacht wird dieses entweder durch eine offene Verletzung der Thoraxwand, das Einbringen eines Drainagekatheters, das Tracheostoma, oder - wesentlich häufiger - die Ausdehnung eines Barotrau-

mas im Verlauf des ARDS auf das extrathorakale Gewebe.
Das Brustwandemphysem steht in keinem Zusammenhang mit dem ARDS und ist meist von untergeordneter Bedeutung. Wir haben deshalb auf eine Auswertung im Computer verzichtet.

3.3. Skelett

Erfaßt wurden Knochenveränderungen, die Auswirkungen auf das Thoraxbild haben können. Dies gilt speziell für Rippenfrakturen. Es finden sich bei diesen zum einen direkte Folgeveränderungen wie Pneumo- oder Hämatothorax, sowie Pleuraerguß, zum anderen durch das zugrundeliegende Trauma selbst oder bei Zustand nach Reanimation durch diese verursachte Alterationen des Lungenparenchyms, wie Kontusion und Hämatom.
Bei Frakturen der beiden ersten Rippen ist wegen ihrer Nähe zum Lungenapex und zum oberen Mediastinum mit der Entstehung eines interpleuralen Hämatoms zu rechnen, das seinerseits das Vorliegen einer linksseitigen Oberlappenatelektase oder einer Mediastinalblutung vortäuschen kann.

Fragestellung:
Welche Bedeutung haben die jeweiligen Frakturarten (insbesondere Rippenfrakturen) in Bezug auf den Thoraxbefund ?

3.4. Diaphragma

Hier sind zwei Informationen von diagnostischer Bedeutung: Zwerchfellhöhe und Schärfe des Zwerchfellrandes.

Zwerchfellhöhe

- doppelseitiger Hochstand -

Ein doppelseitiger Zwerchfellhochstand kann durch Druckerhöhung im Abdomen oder durch Druckerniedrigung im Thoraxraum verursacht werden. Erstere ist relativ selten und entsteht meist durch abdominelle Flüssigkeitsansammlungen wie z.B. Aszites. In diesem

Fall ist neben einer auch im Röntgenbild sichtbaren Verbreiterung des Abdomens, ein über einen längeren Zeitraum bestehender beidseitiger Zwerchfellhochstand zu beobachten, welcher sich erst gleichzeitig mit dem Aszites zurückbildet.

- einseitiger Hochstand -

Bedingt ist dieser meist durch eine einseitige thorakale Druckminderung als Folge einer Atelektase, z.B. bei Bronchusverlegung durch Sekret, die durch Abhusten oder Absaugen beseitigt werden kann.
Wesentlich häufiger als die gut erkennbaren und in ihrer Konfiguration definierten Lappenatelektasen liegen Segmentatelektasen vor, die wegen ihrer schrägen Anordnung in der Regel auf Liegeaufnahmen nicht erkennbar sind. Gelegentlich beobachtet man perihilär scharf gezeichnete, eventuell dreieckige, auffallend gerade begrenzte Verdichtungslinien, die diesen Segmentatelektasen entsprechen. Als Folge der einseitigen Volumenreduzierung tritt auch hierbei entsprechend eine thorakale Druckminderung mit konsekutivem Zwerchfellhochstand auf. Die schnelle Rückbildung nach Behebung der Ursache ist dabei kennzeichnend.

- beidseitiger Tiefstand -

Hier handelt es sich um die Folgen einer intrathorakalen Druckerhöhung, wie sie bei chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen auftritt. Das Bild ändert sich im Verlauf nicht oder nur wenig, zudem liegen weitere Zeichen der chronisch-obstruktiven Erkrankung vor, wie Überblähung, rarefizierte Gefäße usw.. Dieser Befund bereitet keine diagnostischen Probleme.

- einseitiger Tiefstand -

Er entsteht bei einseitiger thorakaler Druckerhöhung wie sie meist als Folge eines Spannungspneumothorax auftritt. Manchmal handelt es sich dabei, bei fehlender lateraler oder medialer Distanzierung der Pleurablätter, um die einzige Manifestation eines solchen Spannungspneumothorax.
Die Druckerhöhung kann ein solches Ausmaß annehmen, daß es zu einem Tiefertreten und zur Inversion des Zwerchfells kommt ("Deep-sulcus-Zeichen").
Bei einseitiger Zwerchfellparese kommt es durch den, nicht mehr durch Muskeltonus kompensierten, abdominellen Druck zum einseitigen Hochstand des betroffenen Zwerchfells.

Durch gleichzeitiges Vorliegen von zwei oder mehr solcher Ursachen entstehen schwer zu deutende Mischbilder.

Zwerchfellunschärfe

- technisch bedingte Unschärfe -

Die technischen Bedingungen der Bettaufnahmen erfordern unter anderem lange Belichtungszeiten, die zu unscharfer Abbildung schnell bewegter Strukturen führen können. Man beobachtet daher relativ häufig eine Bewegungsunschärfe vor allem der linken Zwerchfellhälfte. Diese kann bedingt sein durch zufälliges Erfassen der Atemphase mit der stärksten Motilität, die links meist größer ist, da die rechte Zwerchfellhälfte durch die anliegende Leber geschient wird. Bei Tachypnoe beobachtet man die Bewegungsunschärfe häufiger.
Vom Herzen fortgeleitete Pulsationen, insbesondere bei Tachycardie, können auch eine Unschärfe, vor allem der linken Zwerchfellhälfte, verursachen.

- Vorliegen basaler Lungenveränderungen -

Einander berührende Strukturen bewirken, dem Silhouettenphänomen entsprechend, auf dem Röntgenbild eine Aufhebung ihrer Konturen im Berührungsbereich.
Demzufolge ruft jeder mit einer röntgenologischen Verdichtung einhergehende Prozeß an der Lungenbasis, der mit dem Zwerchfell in Berührung steht eine Zwerchfellunschärfe hervor.
Dies kann entstehen z.B. durch Parenchymverdichtungen, wie bei Infiltraten jeglicher Genese, durch Konsolidierung bei Infarkten oder Tumoren, durch basale Atelektasen oder eine meist mit weiteren kennzeichnenden Veränderungen einher, die ihre Identifizierung ermöglichen.

Das Röntgenzeichen der Zwerchfellschärfe verlangt somit eine zwar zurückhaltende, aber konsequente klinische und röntgenologische Beobachtung. In vielen Fällen erweist es sich als einmaliges, technisch bedingtes Phänomen, seine Konstanz erfordert jedoch eine weitere Abklärung.

Fragestellung:
Verlaufsbeobachtungen bei den jeweiligen Patienten:

1. treten vorübergehende Zwerchfellunschärfen auf, was ist deren Ursache?
2. treten vorübergehende Zwerchfellhoch- oder -tiefstände auf, was ist deren Ursache ?
3. Ist ein einseitiger Zwerchfelltiefstand ein sicheres Zeichen eines Pneumothorax?
4. besteht eine Beziehung zwischen einem Zwerchfellhochstand beidseits und dem zugehörigen ARDS-Stadium, d.h. läßt sich die verminderte Compliance durch einen Zwerchfellhochstand erkennen?

3.5. Herz

Die Beurteilung des Herzens auf Liegeaufnahmen ist hochgradig erschwert:
Bei geringer Inspirationstiefe liegt das Herz dem hochstehenden Zwerchfell breit auf und erscheint verbreitert.
Bei einseitigem Zwerchfellhochstand beobachtet man eine Rotation, die zu einer nicht standardisierten und somit schwer beurteilbaren Projektion führt.
Ähnlich tritt bei Zwerchfelltiefstand, z.B. durch chronisch-obstruktive Veränderungen oder einseitig bei Pneumothorax, eine Verlängerung und Verschmälerung der Herzsilhouette ein.
Zusätzlich rotiert das Herz bei Rückenlage um eine craniocaudale Längsachse, wobei das Ausmaß der Rotation, neben den genannten Zwerchfellveränderungen, von verschiedenen Faktoren, wie Masse einzelner Herzanteile, genaue Lage der Rotationsachse usw., abhängig ist.
Die alte, aber weiterhin gültige Faustregel, wonach ein Herz-Thorax-Quotient von über 0,5 als Zeichen einer Herzvergrößerung anzusehen ist, kann somit auf der Liegeaufnahme nicht gelten.

Wegen den äußerst variablen jeweiligen Begleitumständen der Röntgenaufnahmen liegen keine vergleichbaren Relationen für die Liegeaufnahmen vor, so daß hier nur eine grobe Größeneinschätzung erfolgen kann, in die Kategorien: klein, normal, leicht vergrößert, stark vergrößert.
Aus den gleichen Gründen erweist sich die Beurteilung einzelner Herzanteile noch als wesentlich schwerer und ist nahezu unmöglich.

Fragestellung:

1. Wie groß ist der mittlere Herz-Thorax-Quotient, wie groß die Schwankungsbreite ?
2. Bei welchen Patienten liegen Zeichen der cardialen Dekompensation vor ?
   Dabei wurden die Fälle bestimmt, bei denen eines, mehrere oder alle der folgenden Röntgenzeichen vorlagen:

Herzvergrößerung, Hiluserweiterung, Pulmonalgefäßerweiterung, Mediastinalerweiterung, Pleuraerguß, Aufweitung der vena cava superior und vena azygos. Anschließend wurde versucht, unter Berücksichtigung der klinischen Daten synoptisch zur Diagnose der Herzinsuffizienz Stellung zu nehmen.

3.6. Mediastinum

Insbesondere Breite und Begrenzung des Mediastinums erfordern röntgenologische Beachtung.

- Breite -

Sie ist abhängig von der Projektion (Schräglage des Patienten bewirkt eine scheinbare, nur projektionsbedingte Verbreiterung), von der Inspirationstiefe (bei ungenügender Inspiration oder Exspiration verbreitert sich das Medistinum) und von Veränderungen des Mediastinums selbst.

- Prozesse innerhalb des Mediastinums -

Bei mit einer Volumenzunahme des Mediastinums einhergehenden Prozessen handelt es sich, im Patientengut der Intensivstation, meist um Infektion oder Blutungen, andere Ursachen wie z.B. Tumoren können hier vernachlässigt werden.
In sehr seltenen Fällen können auch die Folgen einer Fehlinfusion bei extravasaler Fehllage eines zentralen Venenkatheters diese Volumenzunahme verursachen.

Fehlen Begleiterscheinungen einer Mediastinitis, wie Einschmelzungsbereiche oder Umgebungsreaktionen des Lungenparenchyms mit unscharfer Mediastinalbegrenzung, ist eine Differenzierung etwa gegenüber einer Blutung mittels des Thoraxröntgenbildes allein nicht möglich.

Relativ häufig können Verbreiterungen des Mediastinums durch einen Aufstau der großen Venen als Folge einer Herzinsuffizienz (s.u.) bedingt sein.

- Begrenzung -

Eine unscharfe Begrenzung des Mediastinums beobachtet man bei schweren entzündlichen Veränderungen - etwa bei einer Mediastinitis - durch Übergreifen der Infektion auf das benachbarte Lungenparenchym.
Bei geringer Inspirationstiefe bewirken die Subsegmentalatelektasen der Lunge in Verbindung mit der Stauchung von Gefäß- und Bronchialbaumstrukturen gleichfalls eine unscharfe Mediastinalberandung.

Fragestellung:

Welche Bedeutung hat ein breites Mediastinum?

1. Welche Beziehung besteht zum Zwerchfellhochstand?
2. Ist es bei Traumen gehäuft zu beobachten?

3.7. Trachea

In unserem Zusammenhang interessant sind akut eintretende Verlagerungen als Hinweis auf einen akuten raumfordernden Prozess, etwa auf eine Einblutung.
Gelegentlich beobachtet man Aufweitungen bei zu starker Druckbelastung durch den Ballon des Trachealtubus.

Fragestellung:

Wann lagen Verlagerungen der Trachea vor?

3.8. Hili

Die Größe der Hili - definiert als die Aufeinanderprojektion der zentralen Anteile der Gefäß- und Bronchialbaumstrukturen bei ihrem Austritt aus dem Mediastinum - ist in erster Linie abhängig vom Kaliber der großen Pulmonalarterien und -venen, welches seinerseits von der Drucksituation im kleinen Kreislauf und im Herzen bestimmt wird.
Ohne auf die komplizierten Zusammenhänge eingehen zu wollen, läßt sich feststellen, daß sowohl bei präkapillärer pulmonalarterieller, als auch bei postkapillärer pulmonalvenöser Druckerhöhung eine Hilusvergrößerung auftritt. Im ersten Fall ist sie bei scharfer Hiluskonturierung verbunden mit einem Kalibersprung, im zweiten mit einer allgemeinen Aufweitung auch der peripheren Pulmonalgefäße und mit den Zeichen des interstitiellen Lungenödems, wie allgemeine Unschärfe, Kerley-B-Linien und Ausbildung interstitieller Infiltrate.
Die Röntgen-Liegeaufnahme der Intensivstation zeigt jedoch die interstitiellen Infiltrate der pulmonal-venösen Stauung nur selten, sondern meist erst deren Übergang ins alveoläre Lungenödem.
Außer der Gefäßweite protokollierten wir die Symmetrie (um durch vorbestehende Veränderungen bedingte Phänomene zu erfassen) und die Schärfe der Konturen.

Fragestellung:

1. Welche Bedeutung hat eine seitendifferente Hilusgröße, liegen hier vorbestehende Veränderungen vor ?
2. Welche Bedeutung haben vergrößerte Hili, liegen dabei immer kardiale Veränderungen vor ?

3.9. Pulmonalgefäße

Die über die Hili gemachte Aussage bezog die Pulmonalgefäße bereits mit ein.

Zusätzlich protokollierten wir, neben der Gefäßweite, die Gleichmäßigkeit der Verteilung und die Begrenzung der Gefäße. Umverteilungen - etwa infolge einer pulmonal-venösen Stauung - lassen sich in Rückenlage nur durch die Beobachtung des Gefäßkalibers erfassen. Die im Stehen beobachtete "Kranialisation" als Folge des hydrostatischen Drucks baut sich in Rückenlage in dorso-ventraler Richtung auf und ist deshalb auf Liegeaufnahmen nur an einer generalisierten Gefäßaufweitung, verursacht durch verstärktes Rekruitment, zu erkennen.

Fragestellung:

Worauf deuten aufgeweitete Pulmonalgefäße hin ?

3.10. Vena cava superior und vena azygos

Diese beiden Venen stellen wegen ihrer weichen Wandungen einen vor dem rechten Vorhof gelegenen Druckindikator dar, indem sie sich bei Druckzunahme entsprechend verbreitern. Im Falle der v. cava superior ist dies schwer wahrnehmbar, da eine Verbreiterung des Mediastinums nach rechts leicht vorgetäuscht wird und andere Ursachen haben kann (s.o.).
Demgegenüber ist die Aufweitung der v.azygos sicher zu identifizieren, da das charakteristische mandelförmige Aussehen des axial projizierten Gefäßes und die definierte Lokalisation keinerlei Verwechslung zulassen.
Durch starke atmungsbedingte intrathorakale Druckzunahme, etwa bei forcierter Exspiration, kann gleichfalls eine vorübergehende Aufweitung verursacht werden.

Fragestellung:

Welche diagnostische Wertigkeit haben die aufgeweiteten Venen ?

3.11. Erguß, Pneumothorax

Hier wurde neben der Erguß- bzw. Pneumothoraxgröße die Seitenlokalisation protokolliert.
Eine qualitative Differenzierung des Pneumothorax erfolgte in Kapitel "Komplikationen".

Fragestellung:

Erguß:

1. Unter welchen Bedingungen tritt ein Pleuraerguß auf ?
2. Welche Seite ist beim Erguß (welcher Genese) bevorzugt ?

Pneumothorax:

1. Wie lange nach Einsetzen des ARDS dauert es, bis ein Baro-Trauma eintritt ?
2. Welche Beziehung besteht zu den Beatmungsdrucken ?
3. Besteht ein Zusammenhang zu bestehenden Vorschädigungen der Lunge ?
4. Wie häufig ist ein "Deep-sulcus-Zeichen" ?

3.12. Infiltrate

Die Erfassung der pulmonalen Infiltrate stellt das Kernstück der Arbeit dar; protokolliert wurden Charakter, Dichte und Seitenlokalisation der Infiltrate, sowie ihre Dynamik.
Um die Wertigkeit der einzelnen, zur Artbestimmung herangezogenen Kriterien beurteilen zu können, notierten wir zugleich diese für alveoläre bzw. interstitielle Infiltrate kennzeichnenden Einzelmerkmale:

interstitiell: Bronchialwandverdickung
allgemeine Dichtezunahme

alveolär: Dichte
Homogenität
azinär
Luftbronchogramm
segmentale Verteilung

Fragestellung:

Welche Seite ist bei der Ausbildung von Infiltraten bevorzugt, d.h.

1. auf welcher Seite entstehen sie (sofern nicht symmetrisch) zuerst ?
2. auf welcher Seite dauern sie (sofern nicht symmetrisch) länger ?
3. auf welcher Seite sind sie in der Gesamtheit (sofern nicht symmetrisch) dichter ?
4. Liegen bei asymmetrischem Auftreten immer vorbestehende Schädigungen vor ?
5. Gibt es eine typische Dynamik der Infiltrate bezüglich Ihres Charakters (interstitiell/alveolär) und der Einzelkriterien, ihrer Dichte, ihrer Ausdehnung ?
6. Gibt es eine typische Dynamik der Veränderungen des Infiltratcharakters, der Dichte und der Ausdehnung ?
7. Gibt es einen Zusammenhang zwischen Dichte und Homogenität der Infiltrate ?
8. Welche Rolle haben das Auftreten von Luftbronchogramm, Bronchialwandverdickung, segmentaler Verteilung und Kerley-Linien bei der Diagnostik des ARDS ?
9. Wie lange dauert die Latenzzeit ?

3.13. Klinische Kriterien

Tachypnoe, Zyanose, Qualität des Atemgeräusches

Diese, in der zweiten Phase auftretenden Kriterien konnten nur in einzelnen Fällen erfaßt werden, da sie zum einen im Krankenverlauf nicht protokolliert worden waren und zum anderen eine schon während des operativen Eingriffs begonnene Beatmung ohne Unterbrechung fortgeführt wurde.
Aus diesen Gründen verzichteten wir auf die Computerauswertung der genannten Kriterien.

3.14. Laborparameter

Erfaßt wurden das Verhalten von Leukozyten, Thrombozyten, Harnstoff und Bilirubin während des Verlaufs.
Eine Leukozytose in Kombination mit Temperaturerhöhung und pathologischem Trachealsekret konnte als Hinweis auf eine hinzugetretene bakterielle Superinfektion gewertet werden.
Ansteigende Harnstoff und Bilirubinwerte gaben Hinweise auf eine Mitbeteiligung anderer Organsysteme, wie Nieren- bzw. Leberschädigung.

3.15. Blutgaswerte und Beatmungsparameter

Sie stellen die wesentlichsten klinischen Kriterien im Verlauf des ARDS dar und zeigen die jeweilige respiratorische Verfassung, in der sich der Patient befindet.
Zusammenhänge zu den gleichzeitig ablaufenden Veränderungen der röntgenologischen Parameter sollen im folgenden untersucht werden.

3.16. Sputumbefund

Erfaßt wurde das Auftreten apathologischer sowie pathologischer Bakterien und Pilze im Trachealsekret.

Fragestellung:

1. Wie lange dauert das ARDS ?
2. Besteht eine Korrelation zwischen der Art der bakteriellen Besiedelung und der Dauer der Beatmung?
3. Wie läßt sich eine Mitbeteiligung anderer Organsysteme nachweisen ?
4. Wie sehen die klinischen Parameter bei Beginn der Infiltrate aus ?
5. Wie sehen die klinischen Parameter bei dichten und sehr dichten Infiltraten aus ?
6. Wie sehen die klinischen Parameter bei interstitiellen, alveolären und gemischten Infiltraten aus ?
7. Wie sind die Überlebenschancen des ARDS, bestehen Unterschiede in Bezug zur Grundkrankheit ?
8. Wann treten röntgenologische Zeichen der Besserung ein ?
9. Wie sieht beim Überlebenden die Rückbildung aus ?

III ERGEBNISSE

Die Auswertung der im Kapitel "Material und Methode" aufgeführten Parameter sowie die Beantwortung der dort genannten Fragen liegt im folgenden in Form von Tabellen und Diagrammen vor, zudem wird im Kapitel III.3. über einen jeden einzelnen Patienten ein kurzer Abriß des klinischen und radiologischen Verlaufes gegeben. Der besseren Übersichtlichkeit wegen und um den Zusammenhang zu erhalten erfolgt eine ausführliche Erläuterung der Ergebnisse im Kapitel "Diskussion".

1. TABELLEN 1 - 59

Tabelle 1

Bildaussage	Röntgen-bilder	aller Patienten
sehr gut	321	53,9 %
gut	170	28,6 %
mäßig	77	12,9 %
schlecht	29	4,8 %
sehr schlecht	1	0,2 %

Tabelle 2

Beeinträchtigung	Röntgen-bilder	aller Patienten
keine	402	67,4 %
Fehlprojektion	11	1,8 %
Fehlbelichtung	161	27,0 %
davon zu hell	28	4,6 %
zu dunkel	133	22,3 %
schlechte Inspiration	3	0,5 %
veratmet	21	3,5 %

Tabelle 3

	Anzahl	aller Patienten
Gesamtzahl untersuchter Patienten	32	100 %
Grunderkrankung POLYTRAUMA	21	65,6 %
Grunderkrankung SEPSIS	6	18,7 %
Grunderkrankung GROSSER OPERATIVER EINGRIFF	5	15,6 %

Tabelle 4

Grunderkrankung POLYTRAUMA, davon	Anzahl	aller Patienten	aller Patienten mit Polytrauma
Rippenserienfraktur	10	47,6 %	31,2 %
Lungenkontusion	4	19,0 %	12,5 %
Lungenaspiration	2	9,5 %	6,25%
Hirnkontusion/Schädel-Hirntrauma	5	23,8 %	15,6 %

Tabelle 5

Grunderkrankung GROSSER OPERATIVER EINGRIFF, davon	Anzahl	aller Patienten	aller Patienten mit großer Operation
Neurochirugische Tumoroperation	2	40,0 %	6,2 %
Ösophagus-/Bronchial-Ca	2	40,0 %	6,2 %
Bifurkationsprothese	1	20,0 %	3,1 %

Tabelle 6

Grunderkrankung SEPSIS, davon	Anzahl	aller Patienten	aller Patienten mit Sepsis
perforiertes Ulcus duodeni	2	33,3 %	6,2 %
insuffiziente Darmanastomose	1	16,6 %	3,1 %
perforierte Divertikulitis	1	16,6 %	3,1 %
perforierte Appendizitis	1	16,6 %	3,1 %
Ileumruptur	1	16,6 %	3,1 %

Tabelle 7

Röntgenbilder mit	Anzahl	aller Röntgenbilder mit Fraktur	aller Röntgenbilder mit einseitigen Infiltraten
einseitigen Infiltraten	95		
Fraktur	262		
einseitigen Infiltraten und Fraktur	19	7,2 %	20,0 %

Tabelle 8

Patienten mit	Anzahl	aller Patienten mit Pneumothorax	aller Patienten mit einseitigem Zwerchfelltiefstand	aller Patienten
Pneumothorax	10			
einseitigem Zwerchfelltiefstand	3			
Pneumothorax und einseitigem Zwerchfelltiefstand	3	30,0 %	100,0 %	9,3 %

Tabelle 9

Patienten mit Zwerchfellhochstand beidseits	15

Dauer des Zwerchfellhochstandes und Beziehung zum ARDS siehe Diagramme.

Tabelle 10

Diaphragma	Anzahl	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit seitenun-gleichem Diaphragma
seitengleich	357	59,8 %	
höher rechts	101	16,9 %	75,3 %
höher links	16	2,6 %	11,9 %
tiefer rechts	3	0,5 %	2,2 %
tiefer links	14	2,3 %	10,4 %
seitenungleich			
Differenz 1-2 QF	119		85,0 %
Differenz > 2 QF	21		15,0 %
unscharf			
rechts	11	1,8 %	
links	4	0,6 %	
beidseits	70	11,7 %	
nicht beurteilbar	102	17,1 %	

Tabelle 11

Häufigkeit Herz-Thorax-Quotient	aller Röntgen-bilder	aller beurteilbarer Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder
0,3	2	0,52 %	0,33 %
0,4	43	11,2 %	7,2 %
0,5	260	67,7 %	43,6 %
0,6	72	18,8 %	12,1 %
0,7	7	1,8 %	1,2 %

Tabelle 12

Patienten mit Herz-Thorax Quotient		Anzahl	aller Patienten	Durchschnittsalter von Patienten der Gruppe
	0,4 / 0,5	9	28,1 %	33,3 Jahre
überwiegend	0,5	11	34,3 %	37,8 Jahre
	0,5 / 0,6	9	28,1 %	35,0 Jahre
überwiegend	0,6	2	6,25%	75,5 Jahre
	0,6 / 0,7	1	3,12%	27,0 Jahre

Durchschnittsalter aller Patienten 38,0 Jahre

Tabelle 13

Patienten, bei denen Herz-Thorax-Quotient 0,7 auftritt	1
Patienten, bei denen Herz-Thorax-Quotient 0,6 auftritt	14

Tabelle 14

Patienten mit röntgenologischen Zeichen einer Herzinsuffizienz (HTQ 0,6/0,7, erweiterte Pulmonalgefäße, weite v. azygos/ v. cava superior, vergrößerte Hili beidseits, Erguß)	Anzahl	aller Patienten	aller Patienten mit jeweiliger Grunderkrankung
insgesamt	5	15,6 %	
davon Grundkrankheit TRAUMA	3		14,3 %
SEPSIS	1		16,6 %
GR. OP.	1		20,0 %

	Anzahl	aller Patienten mit röntgenologischen Herzinsuffizienzzeichen	
davon mit erhöhtem ZVD	1	20,0 %	
mit normalem ZVD	2	40,0 %	
mit nicht protokolliertem ZVD	2	40,0 %	

weitere klinische Zeichen der Herzinsuffizienz konnten, wegen fehlender Protokollierung in den Krankenakten, nicht erfaßt werden.

Tabelle 15

Patienten mit	Anzahl	aller Patienten mit verbr. Mediastinum	aller Patienten mit bds. Zwerchfellhochstand	aller Patienten
verbreitertem Mediastinum	6			
Zwerchfellhochstand bds.	15			
verbreitertem Mediastinum und Zwerchfellhochstand bds.	4	66,6 %	26,6 %	12,5 %

Tabelle 16

Röntgenbilder mit	Anzahl	aller Patienten mit verbr. Mediastinum	aller Patienten mit bds. Zwerchfellhochstand	aller Patienten
verbreitertem Mediastinum	69			
Zwerchfellhochstand bds.	88			
verbreitertem Mediastinum und Zwerchfellhochstand bds.	24	34,7 %	27,2 %	4,0 %

Tabelle 17

Patienten mit	Anzahl	aller Patienten mit verbr. Mediastinum	aller Patienten mit Trauma	aller Patienten
verbreitertem Mediastinum	6			
TRAUMA	21			
TRAUMA und verbreitertem Mediastinum	5	83,3 %	22,7 %	15,6 %

Tabelle 18

Häufigkeit Trachea verlagert	0

Tabelle 19

Häufigkeit	Anzahl	aller Röntgenbilder	aller Röntgenbilder mit der jeweiligen Angabe
Hili seitengleich	291	48,8 %	49,1 %
seitenungleich	11	1,8 %	1,8 %
nicht beurteilbar	291	48,8 %	49,1 %
Begrenzung scharf	17	2,8 %	2,4 %
unscharf	352	59,0 %	59,4 %
nicht beurteilbar	224	37,5 %	37,7 %
linker Hilus normal	285	47,8 %	48,1 %
vergrößert	42	7,0 %	7,0 %
nicht beurteilbar	266	44,6 %	44,8 %
rechter Hilus normal	270	45,3 %	45,5 %
vergrößert	44	7,4 %	7,4 %
nicht beurteilbar	279	46,8 %	47,0 %

Tabelle 20

Häufigkeit	Anzahl Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit jeweiliger Angabe
Pulmonalgefäß-Begrenzung			
scharf	19	3,2 %	3,2 %
unscharf	354	59,3 %	59,7 %
nicht beurteilbar	220	36,9 %	37,1 %
Pulmonalgefäß-Verteilung			
gleichmäßig	329	55,2 %	55,5 %
ungleichmäßig	3	0,5 %	0,9 %
nicht beurteilbar	260	43,6 %	43,8 %
Pulmonalgefäßweite			
normal	284	47,6 %	47,8 %
erweitert	50	8,4 %	8,4 %
verengt	-	-	-
nicht beurteilbar	259	43,4 %	43,6 %

Tabelle 21

Häufigkeit	Anzahl Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit jeweiliger Angabe
v. cava superior normal	467	78,3 %	78,7 %
weit	40	6,7 %	6,7 %
nicht beurteilbar	86	14,4 %	14,5 %
v.azygos normal	458	76,8 %	77,3 %
weit	9	1,5 %	1,5 %
nicht beurteilbar	125	20,9 %	21,1 %

Tabelle 22

Patienten mit	Anzahl	aller Patienten mit Erguß	aller Patienten
Erguß	17		53,0 %
Erguß beidseits	4	23,5 %	12,5 %
Erguß nur links	2	11,7 %	6,2 %
Erguß nur rechts	7	41,2 %	21,8 %
Erguß abwechselnd rechts/links	4	23,5 %	12,5 %

Tabelle 23

Patienten mit Pneumothorax	10	31,2 %
davon TRAUMA	10	

Auftreten des Barotraumas	
am 1. Tag der Beatmung bei	5 Patienten
nach 2 Tagen Beatmung bei	1 Patient
nach 4 Tagen Beatmung bei	1 Patient
nach 5 Tagen Beatmung bei	1 Patient
nach 6 Tagen Beatmung bei	1 Patient
nach 7 Tagen Beatmung bei	1 Patient

Tabelle 24

Röntgenbilder mit Auftreten eines kleinen Pneumothorax 21

davon	Anzahl	aller Röntgen-bilder mit kleinem Pneumoth.	aller Röntgen-bilder mit jeweiligem PEEP	aller Röntgen-bilder
ohne PEEP	7	33,3 %	3,4 %	1,1 %
PEEP 0 - 5	7	33,3 %	2,8 %	1,1 %
PEEP 6 - 10	5	23,8 %	2,8 %	0,8 %
PEEP 11 - 15	2	9,5 %	3,7 %	0,3 %
PEEP 16 - 20	0			

Tabelle 25

Röntgenbilder mit Auftreten eines großen Pneumothorax 50

davon	Anzahl	aller Röntgen-bilder mit großem Pneumoth.	aller Röntgen-bilder mit jeweiligem PEEP	aller Röntgen-bilder
ohne PEEP	22	44,0 %	10,6 %	3,7 %
PEEP 1- 5	7	14,0 %	2,8 %	1,1 %
PEEP 6- 10	19	38,0 %	10,7 %	3,2 %
PEEP 11 - 15	2	4,0 %	3,7 %	0,3 %
PEEP 16 - 20	0	-	-	-

Tabelle 26

Röntgenbilder mit Auftreten eines Pneumothorax (gr./kl.) 71

davon	Anzahl	aller Röntgen-bilder mit Pneumoth.	aller Röntgen-bilder mit jeweiligem PEEP	aller Röntgen-bilder
ohne PEEP	29	40,8 %	14,0 %	4,8 %
PEEP 0 - 5	14	19,7 %	5,5 %	2,3 %
PEEP 6 - 10	24	33,8 %	13,5 %	4,0 %
PEEP 11 - 15	4	5,6 %	7,4 %	0,7 %
PEEP 16 - 20	0	-	-	-

Tabelle 27

Röntgenbilder mit Auftreten eines Pneumothorax rechts 28

davon	Anzahl	aller Röntgen-bilder mit Pneumoth. rechts	alller Röntgen-bilder mit jeweiligem PEEP	aller Röntgen-bilder
ohne PEEP	17	60,7 %	8,2 %	2,8 %
PEEP 0 - 5	6	21,4 %	2,3 %	1,0 %
PEEP 6 - 10	3	10,7 %	1,7 %	0,5 %
PEEP 11 - 15	2	7,1 %	3,7 %	0,3 %
PEEP 16 - 20	0	-	-	-

Tabelle 28

Röntgenbilder mit Auftreten eines Pneumothorax links 49

davon	Anzahl	aller Röntgen-bilder mit Pneumoth. links	aller Röntgen-bilder mit jeweiligem PEEP	aller Röntgen-bilder
ohne PEEP	17	34,6 %	8,2 %	2,8 %
PEEP 0 - 5	6	12,2 %	2,3 %	1,0 %
PEEP 6 - 10	22	44,9 %	12,4 %	3,7 %
PEEP 11 - 15	4	8,2 %	7,4 %	0,7 %
PEEP 16 - 20	0	-	-	-

Tabelle 29

Beziehung des Auftretens eines Pneumothorax zur Höhe des verwendeten PEEP-Druckes: siehe Diagramme

Tabelle 30

	Anzahl	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit Pneumothorax
Häufigkeit des Auftretens eines Pneumothorax	71	11,9 %	
davon Pneumothorax klein	21	3,5 %	29,5 %
groß	50	8,3 %	70,4 %
rechts	28	4,6 %	39,4 %
links	49	8,2 %	69,0 %
nicht beurteilbar	12	2,0 %	16,9 %

Tabelle 31

Patienten mit	Anzahl	aller Patienten	aller Patienten mit jeweiliger Grundkrankheit
nur einseitiger Infiltrat-Manifestation	3	9,0 %	
davon nur rechts	3	9,0 %	
nur links	0	-	
davon TRAUMA	2	6,2 %	9,5 %
SEPSIS	1	3,1 %	16,6 %
GROSSER OPERATIVER EINGRIFF	0	-	-

Tabelle 32

Patienten mit	Anzahl	aller Patienten	aller Patienten mit asymmetrischem Aufteten der Infiltrate
gleichseitiger Entstehung	19	59,3 %	-
einseitiger Manifestation	3	9,0 %	-
asymmetrischer Entstehung	10	31,2 %	-
davon rechts	6	18,7 %	60,0 %
links	4	12,5 %	40,0 %

Tabelle 33

	aller Patienten mit TRAUMA	aller Patienten mit SEPSIS	aller Patienten mit GROSSEM OPERATIVEM EINGRIFF
gleichseitige Entstehung	13 (61,9 %)	4 (66,6 %)	2 (40,0 %)
asymmetrische Entstehung	6 (28,5 %)	1 (16,6 %)	3 (60,0 %)
davon rechts	2 (9,5 %)	1 (16,6 %)	3 (60,0 %)
links	4 (19,0 %)	- -	- -

Tabelle 34

Patienten mit	Anzahl	aller Patienten
gleichseitiger Infiltrat-Dauer	27	84,3 %
einseitiger Manifestation	3	9,0 %
asymmetrischer Infiltrat-Dauer	2	6,2 %
davon länger rechts	0	-
länger links	2	6,2 %

Tabelle 35

	aller Patienten mit TRAUMA	aller Patienten mit SEPSIS	aller Patienten mit GROSSEM OPERATIVEM EINGRIFF
gleichseitige Infiltrat-Dauer	17 (80,9 %	6 (100 %)	5 (100,0 %)
einseitige Manifestation	2 (9,5 %)	0 -	0 -
asymmetrische Infiltrat-Dauer	2 (9,5 %)	0 -	0 -
davon länger links	2 (9,5 %)	0 -	0 -
länger rechts	0 -	0 -	0 -

Tabelle 36

Röntgenbilder mit	Anzahl	aller Röntgenbilder mit jeweiliger Angabe	aller Röntgenbilder mit asymmetrischer Dichte
gleichseitige Dichteausprägung	371	67,3 %	-
einseitiger Manifestation	30	5,4 %	-
asymmetrischer Dichteausprägung	150	27,2 %	-
davon dichter rechts	84	15,2 %	56,0 %
dichter links	66	11,9 %	44,0 %

Tabelle 37

	aller Röntgenbilder bei Grunderkrankung TRAUMA mit Dichteangabe	aller Röntgenbilder bei Grunderkrankung SEPSIS mit Dichteangabe	aller Röntgenbilder bei Grunderkrankung GROSSER OPERATIVER EINGRIFF mit Dichteangabe
gleichseitige Dichteausprägung	238 (61,8%)	70 (88,6%)	63 (72,4%)
einseitige Manifestation	27 (7,0%)	3 (3,7%)	0 -
asymmetrische Dichteausprägung	120 (31,1%)	6 (7,5%)	24 (27,5%)
davon dichter rechts	65 (16,8%)	5 (6,3%)	14 (16,0%)
dichter links	55 (14,2%)	1 (1,2%)	10 (11,4%)

Tabelle 38

Auftreten	Anzahl	aller Röntgenbilder mit Angabe zu den Infiltraten	aller Röntgenbilder
alveolärer Infiltrate	260	49,8 %	43,6 %
interstitieller Infiltrate	9	1,7 %	1,5 %
gemischter Infiltrate	17	3,3 %	2,8 %
nicht beurteilbarer Infiltrate	236	45,2 %	39,5 %

Tabelle 39

Infiltratcharakter am 1. Tag ihres Auftretens:

	Patienten	aller Patienten
interstitiell	4	12,5 %
nicht beurteilbar	17	53,1 %
gemischt	1	3,1 %
alveolär	10	31,2 %

Tabelle 40

Relation Dichte - Homogenität der Infiltrate

		Anzahl	aller Röntgenbilder mit jeweiliger Dichte
sehr dicht	+ homogen	66	13,58 %
	+ fleckig	20	4,1 %
	+ gemischt	74	15,2 %
	+ nicht beurteilb.	51	10,5 %
dicht	+ homogen	39	8,0 %
	+ fleckig	24	4,9 %
	+ gemischt	39	8,0 %
	+ nicht beurteilb.	47	9,7 %
wenig dicht	+ homogen	31	6,4 %
	+ fleckig	32	6,6 %
	+ gemischt	10	2,1 %
	+ nicht beurteilb.	43	8,8 %
gemischt	+ homogen	0	-
	+ fleckig	1	0,1 %
	+ gemischt	1	0,1 %
	+ nicht beurteilb,	0	-

Tabelle 41

Häufigkeit	Anzahl	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit jeweiliger Angabe
homogen rechts	136	22,8 %	28,0 %
links	126	21,1 %	27,4 %
fleckig rechts	79	13,2 %	16,3 %
links	85	14,2 %	18,5 %
gemischt rechts	124	20,8 %	25,6 %
links	100	16,7 %	21,8 %
nicht beurteilbar rechts	146	24,5 %	30,1 %
links	148	24,8 %	32,2 %

Tabelle 42

Häufigkeit Infiltrate	Anzahl	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit Dichtean-gabe
sehr dicht rechts	211	35,4 %	43,5 %
links	209	35,0 %	45,4 %
dicht rechts	149	25,0 %	30,7 %
links	156	26,1 %	33,9 %
wenig dicht rechts	116	19,4 %	23,9 %
links	92	15,4 %	20,0 %
gemischt rechts	2	0,3 %	0,4 %
links	1	0,2 %	0,2 %
nicht beurteilbar rechts	7	1,2 %	1,4 %
links	2	0,3 %	0,4 %

Tabelle 43

Häufigkeit	Anzahl	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit jeweiliger Angabe
azinär rechts	142	23,8 %	29,2 %
links	99	16,6 %	21,6 %
nicht azinär rechts	269	45,1 %	55,5 %
links	270	45,3 %	59,1 %
nicht beurteilbar rechts	73	12,2 %	15,1 %
links	88	14,7 %	19,3 %

Tabelle 44

Häufigkeit	Anzahl	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit jeweiliger Angabe
Luftbronchogramm rechts	306	51,3 %	63,0 %
links	194	32,5 %	42,2 %
kein Luftbronchogramm rechts	141	23,6 %	29,1 %
links	212	35,5 %	46,1 %
nicht beurteilbar rechts	38	6,4 %	7,8 %
links	53	8,9 %	11,5 %

Tabelle 45

Häufigkeit	Anzahl	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit jeweiliger Angabe
segmentale Verteilung rechts	8	1,3 %	1,6 %
links	0	-	-
keine segmentale Vert. rechts	36	6,0 %	7,4 %
links	42	7,0 %	9,1 %
nicht beurteilbar rechts	441	73,9 %	90,9 %
links	417	69,9 %	90,8 %

Tabelle 46

Häufigkeit	Anzahl	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit jeweiliger Angabe
Kerley-Linien rechts	1	0,2 %	0,2 %
links	7	1,1 %	1,5 %
keine Kerley-Lininen rechts	473	79,3 %	97,1 %
links	445	74,6 %	96,5 %
nicht beurteilbar rechts	13	2,2 %	2,7 %
links	9	1,5 %	1,9 %

Tabelle 47

Häufigkeit	Anzahl	aller Röntgen-bilder	aller Röntgen-bilder mit jeweiliger Angabe
Bronchialwandverdickung rechts	1	0,2 %	0,2 %
links	0	-	-
keine Bronchialwandverd.rechts	49	8,2 %	10,0 %
links	53	8,9 %	11,5 %
nicht beurteilbar rechts	436	73,1 %	89,7 %
links	407	68,3 %	88,5 %

Tabelle 48

Patienten, bei denen keine Latenzzeit beobachtet wurde: 16

davon	Patienten	aller Patienten ohne Latenzzeit
TRAUMA	15	93,7 %
SEPSIS	1	6,2 %
GROSSER OPERATIVER EINGRIFF	0	-

Tabelle 49

Patienten, bei denen Infiltrate bereits unter Spontanatmung beobachtet wurden: 8

davon	Patienten	aller Patienten mit Infiltraten unter Spontanatmung
TRAUMA	3	37,5 %
SEPSIS	3	37,5 %
GROSSER OPERATIVER EINGRIFF	2	25,0 %

Tabelle 50

Patienten, bei denen eine Latenzzeit beobachtet wurde: 4

davon	Patienten	aller Patienten mit Latenzzeit	Dauer
TRAUMA	1	25,0 %	4 Tage
SEPSIS	1	25,0 %	1 Tag
GROSSER OPERATIVER EINGRIFF	2	50,0 %	1 Tag / 2 Tage

Latenzzeit nicht feststellbar bei 4 Patienten, aufgrund fehlender klinischer oder röntgenologischer Angaben.

Tabelle 51

Dauer des ARDS bei verstorbenen Patienten:

	aller verstorbe-ner Patienten	aller verstorbener Patienten mit TRAUMA	aller verstorbener Patienten mit SEPSIS	aller verstorbener Patienten mit GROSSEM OPERATIVEM EINGRIFF
1 - 5 Tage	3 (14,2 %)	3 (21,4 %)	0	0
6 - 10 Tage	5 (23,8 %)	3 (21,4 %)	2 (50,0 %)	0
11 - 16 Tage	11 (52,3 %)	7 (50,0 %)	2 (50,0 %)	2 (66,6 %)
17 - 21 Tage	2 (9,5 %)	1 (7,1 %)	0	1 (33,3 %)

Tabelle 52

Dauer des ARDS bei überlebenden Patienten:

	aller überleben-der Patienten	aller überlebender Patienten mit TRAUMA	aller überlebender Patienten mit SEPSIS	aller überlebender Patienten mit GROSSEM OPERATIVEM EINGRIFF
1 - 5 Tage	2 (18,2 %)	1 (14,3 %)	1 (50,0 %)	0
6 - 10 Tage	4 (36,4 %)	3 (42,8 %)	0	1 (50,0 %)
11 - 16 Tage	0	0	0	0
17 - 21 Tage	0	0	0	0
22 - 30 Tage	3 (27,3 %)	2 (28,6 %)	0	1 (50,0 %)
31 - 36 Tage	2 (18,2 %)	1 (14,3 %)	1 (50,0 %)	0

Tabelle 53

Patienten mit	Anzahl	aller Patienten
Besiedelung pathologischer Bakterien	21	67,7 %
ohne Besiedelung pathologischer Bakterien	10	32,2 %
ohne entsprechende Angaben	1	3,1 %

durchschnittliche Beatmungsdauer	
mit Besiedelung	14,9 Tage
ohne Besiedelung	6,7 Tage
durchschnittlicher Beginn der Besiedelung nach	3,9 Beatmungstagen
durchschnittliche Beatmungsdauer aller Patienten	12,7 Tage

Tabelle 54

Beatmungsdauer insgesamt	Anzahl	aller Patienten mit jeweiliger Angabe	aller Patienten mit jeweiliger Beatmungsdauer
1 - 5 Tage	6	19,4 %	
davon ohne Bakterien	5	16,1 %	83,3 %
mit Bakterien	1	3,2 %	16,6 %
6 - 10 Tage	8	25,8 %	
davon ohne Bakterien	3	9,7 %	37,5 %
mit Bakterien	5	16,1 %	62,5 %
11 - 15 Tage	9	29,0 %	
davon ohne Bakterien	1	3,2 %	11,1 %
mit Bakterien	8	25,8 %	88,8 %
über 16 Tage	8	25,6 %	
davon ohne Bakterien	1	3,2 %	12,5 %
mit Bakterien	7	22,5 %	87,5 %

Tabelle 55

Beginn der bakteriellen Besiedelung	Patienten	aller Patienten, bei denen bakterielle Besiedelung auftrat
am 1. Tag der Beatmung	6	28,5 %
2. Tag	2	9,5 %
3. Tag	2	9,5 %
4. Tag	4	19,0 %
5. Tag	3	14,2 %
6. Tag	1	4,7 %
7. Tag	1	4,7 %
9. Tag	1	4,7 %
14. Tag	1	4,7 %

Tabelle 56

Häufigkeit	Anzahl	aller Unter-suchungen	aller Patienten mit jeweiliger Angabe
Bilirubin erhöht	50	10,2 %	83,33 %
Bilirubin normal	10	2,0 %	16,7 %
Harnstoff erhöht	277	56,4 %	57,0 %
Harnstoff normal	209	42,5 %	43,0 %

Tabelle 57

Häufigkeit	Anzahl	aller Unter-suchungen	aller Patienten mit jeweiliger Angabe
Bilirubin + Harnstoff erhöht	38	6,4 %	76,0 %
nur Bilirubin erhöht	12	2,4 %	24,0 %
nur Harnstoff erhöht	5	1,0 %	50,0 %
Bilirubin + Harnstoff normal	5	1,0 %	50,0 %

Tabelle 58

	Anzahl	aller Patienten	aller Patienten mit jeweiliger Grundkrankheit
Patientenzahl gesamt	32		
verstorbene Patienten	21	65,6 %	
davon TRAUMA	14		66,6 %
SEPSIS	4		65,6 %
GROSSER OPERATIVER EINGRIFF	3		60,0 %
überlebende Patienten	11	34,3 %	
davon TRAUMA	7		33,3 %
SEPSIS	2		33,3 %
GROSSER OPERATIVER EINGRIFF	2		40,0 %

Tabelle 59

röntgenologische Veränderungen in der Rückbildungsphase der überlebenden Patienten:

	Patienten	aller überlebender Patienten
folgenlose Abheilung	2	18,2 %
diskrete narbige Residuen	4	36,4 %
harte streifige Residuen	1	9,0 %
nicht dokumentiert	4	36,4 %

2. DIAGRAMME 1 bis 32

Zur Verdeutlichung der Veränderungen und des Zusammenspiels der röntgenologischen und klinischen Parameter trugen wir sie in Diagrammen gegen die Zeit auf.

Röntgenologische Parameter: Infiltratmuster
Infiltratdichte
Verlauf der Infiltrate

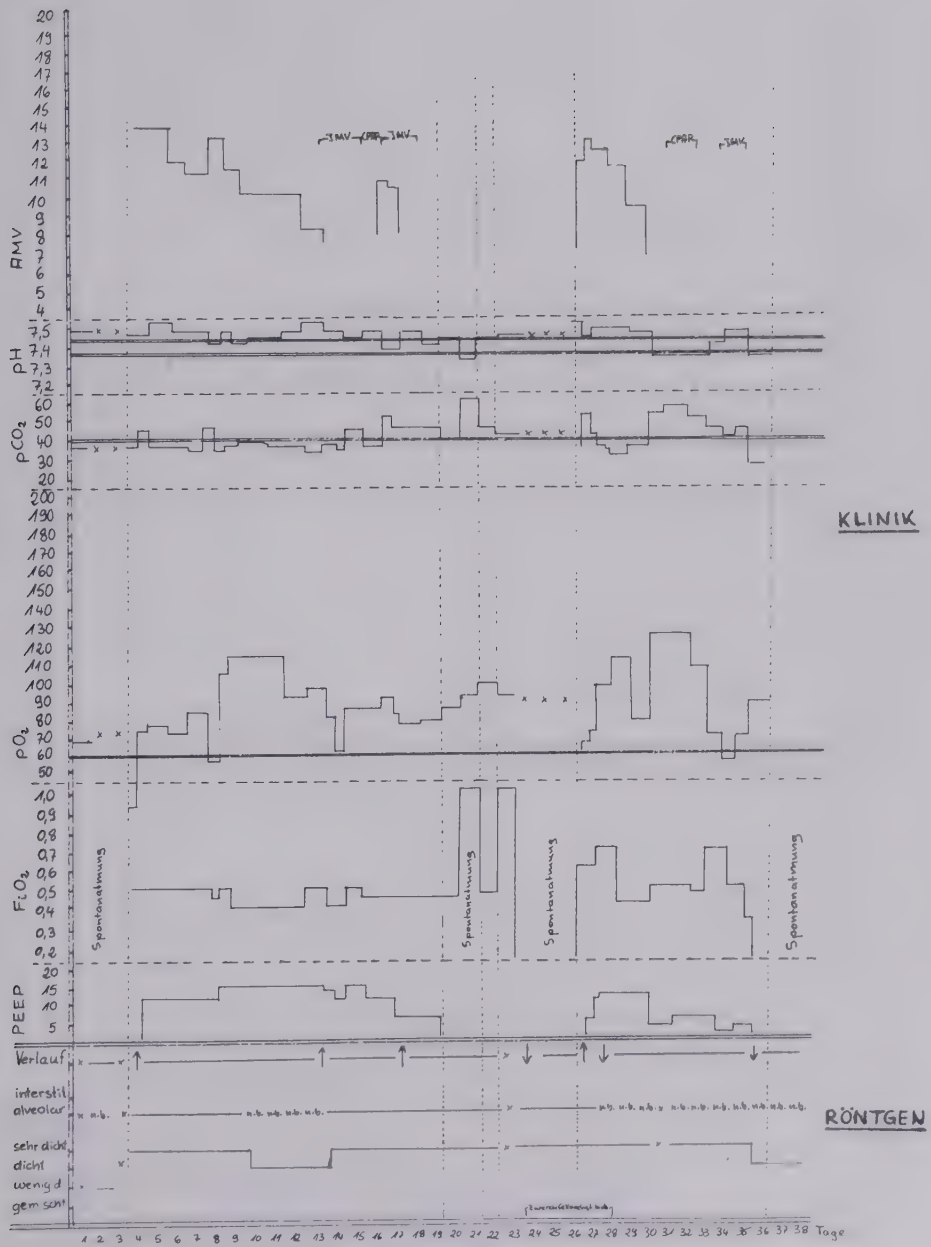
Klinische Parameter: Blutgaswerte: pO_2
pCO_2
pH
Beatmungsparameter: AMV
FiO_2
PEEP

Fragestellung:

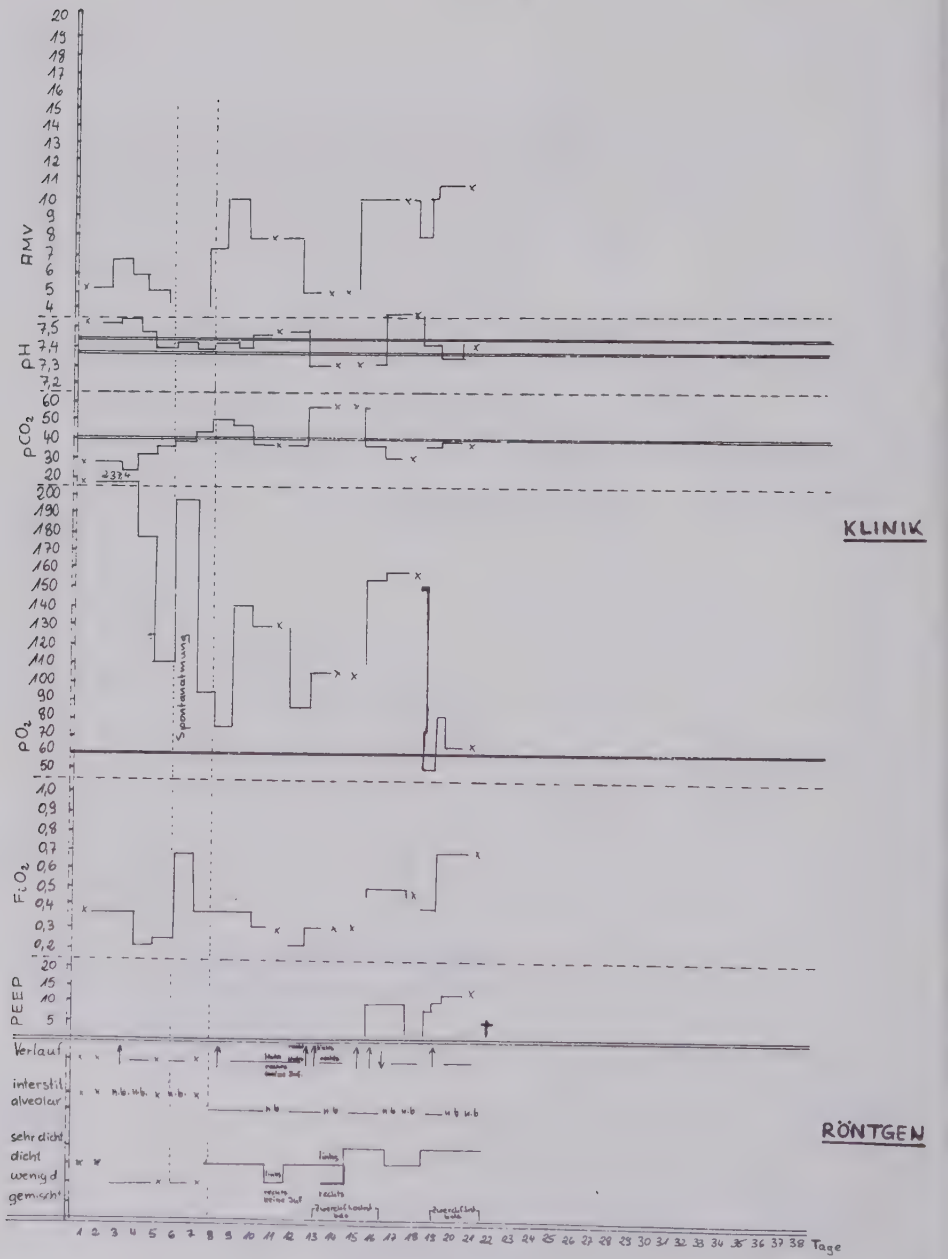
1. Gibt es einen typischen Verlauf des ARDS ?

2. Bestehen Unterschiede in Form und Ablauf des ARDS bei unterschiedlichen Patientengruppen (septisch/polytraumatisiert/postoperativ) ?

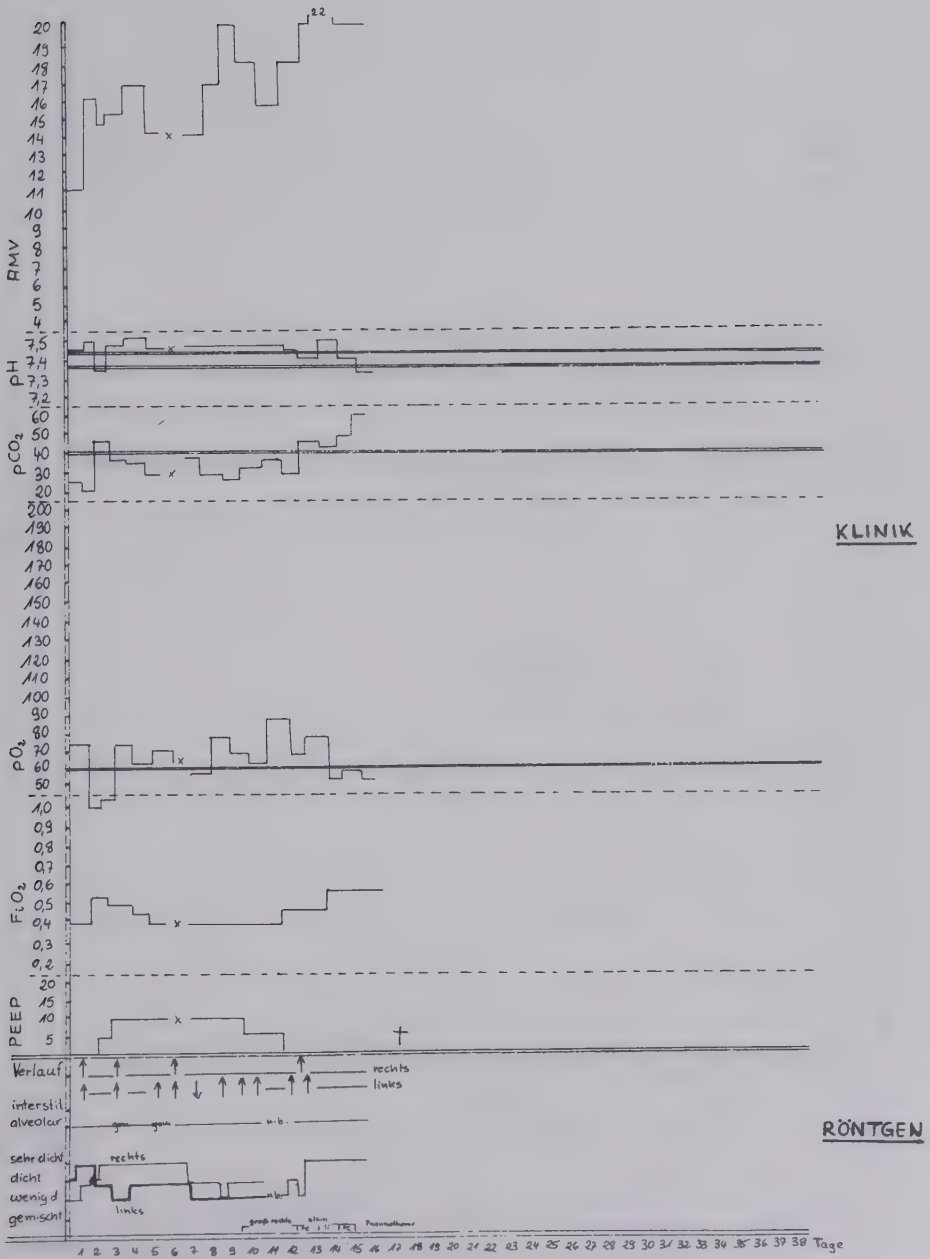
3. Wie ist das ARDS röntgenologisch diagnostizierbar: am Einzelbild, am typischen Verlauf, an einer Konstellation von Einzelkriterien, überhaupt nicht ?


AMV
pH
pCO_2
pO_2
FiO_2
PEEP
IMV
CPAP
IMV
CPAP
IMV
KLINIK
Spontanatmung
Spontanatmung
Spontanatmung
Spontanatmung
Verlauf
interstitiell
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gem schl
n.b.
RÖNTGEN
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 Tage

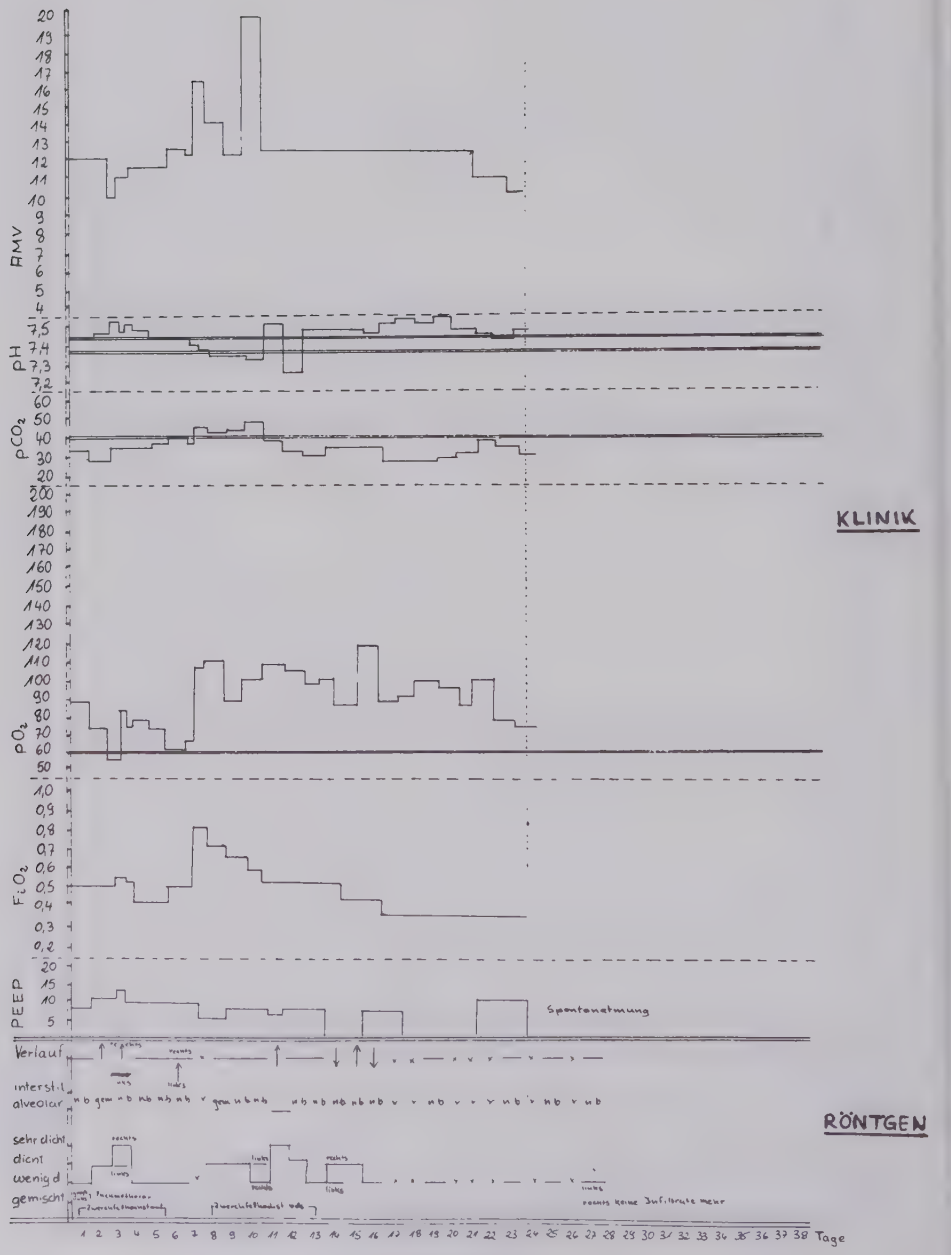
-Patient 1


RMV
pH
pCO2
pO2
FiO2
PEEP
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitiell
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
Spontanatmung
Tage

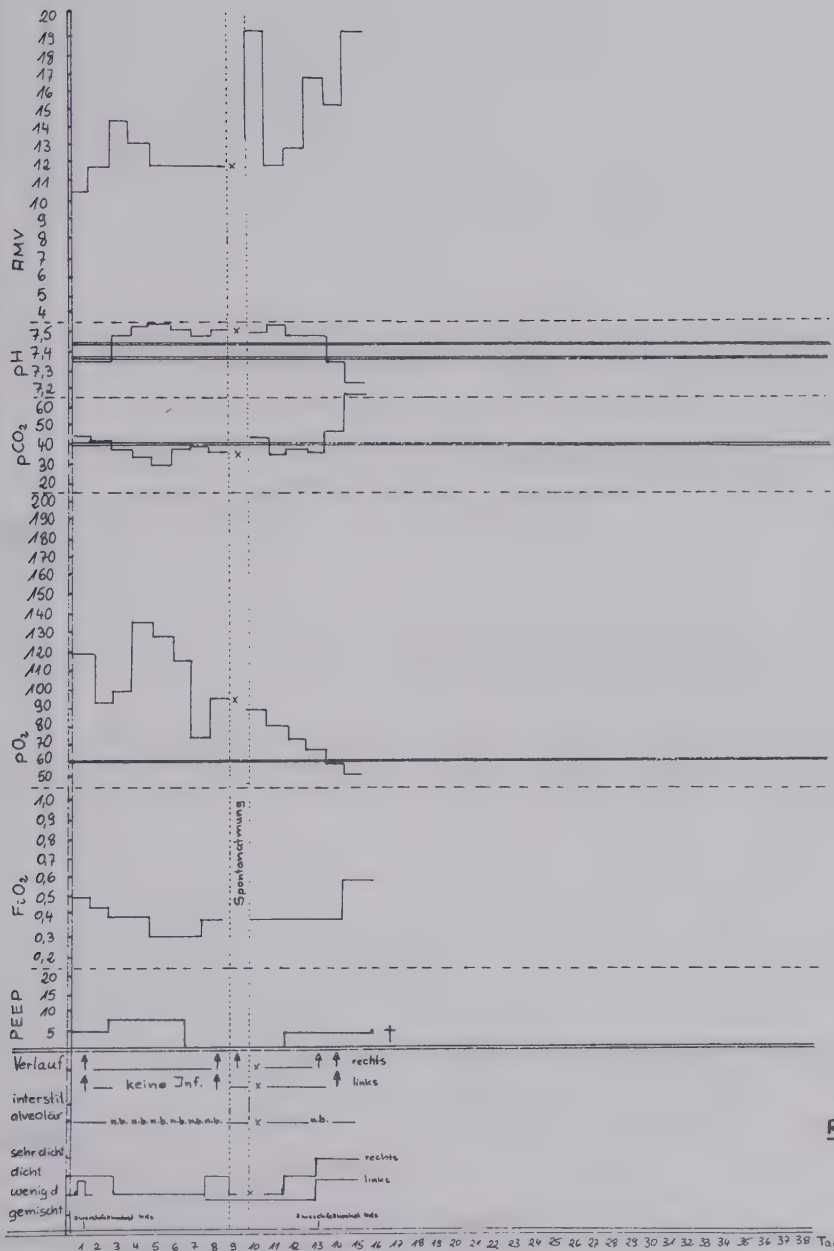
-Patient 2


AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
rechts
links
interstitiell
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
Tage

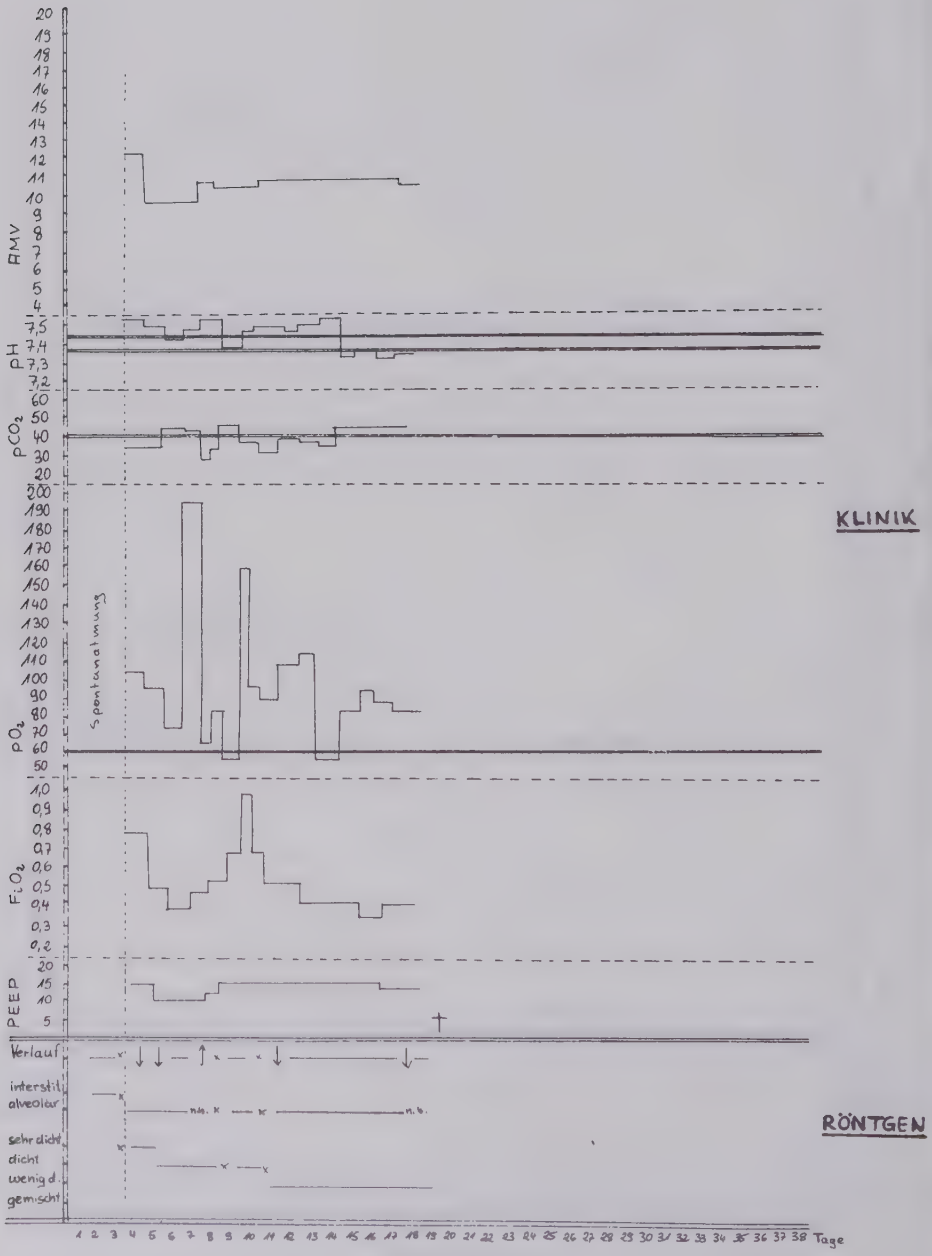
-Patient 3


AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
KLINIK
Spontanatmung
Verlauf
interst.-l.
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d.
gem.-scht
RÖNTGEN
rechts
links
rechts keine Infiltrate mehr
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 Tage

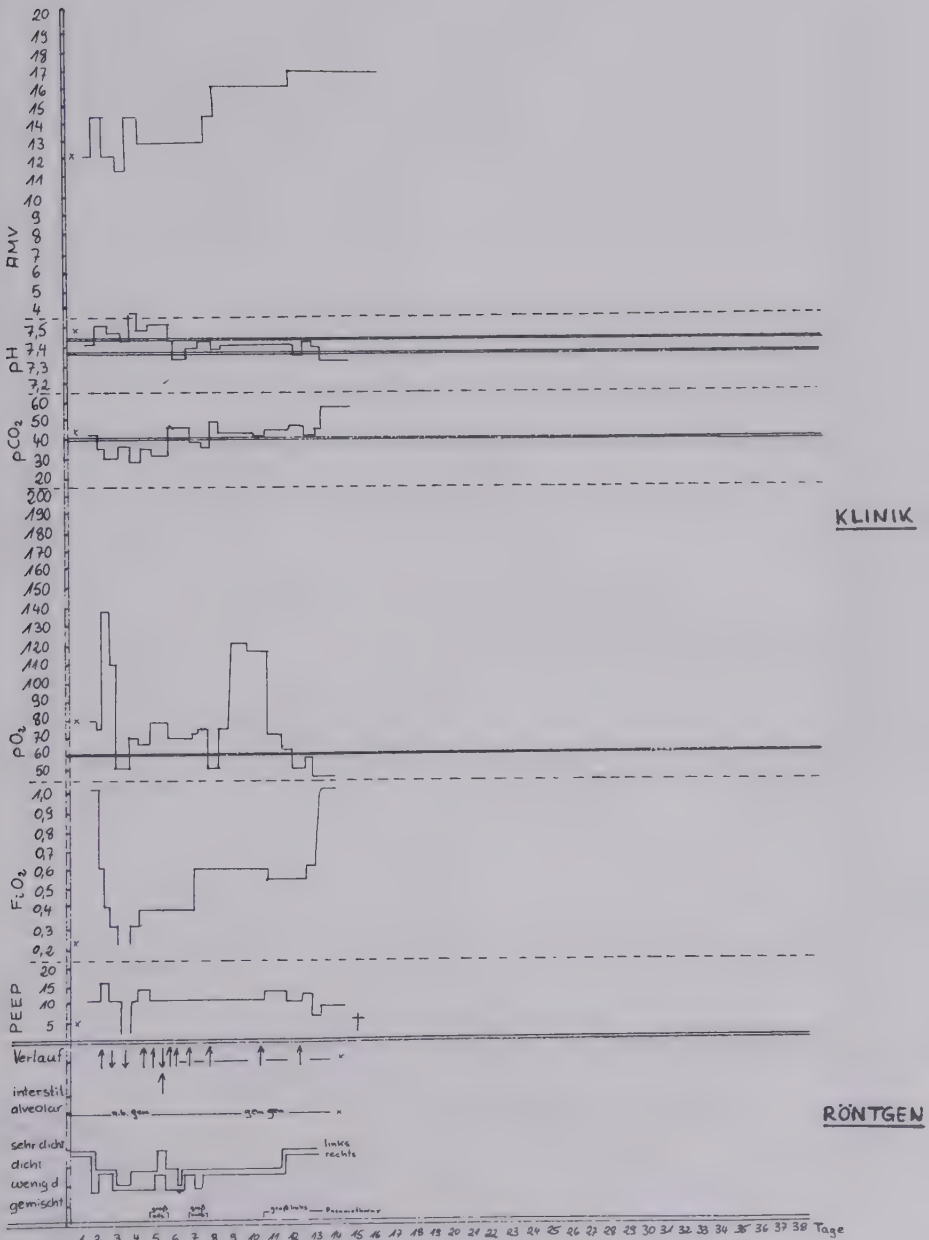
-Patient 4


AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
Spontanatmung
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
keine Inf.
rechts
links
interstitil
alveolär
n.b.
m.b.
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
Tage

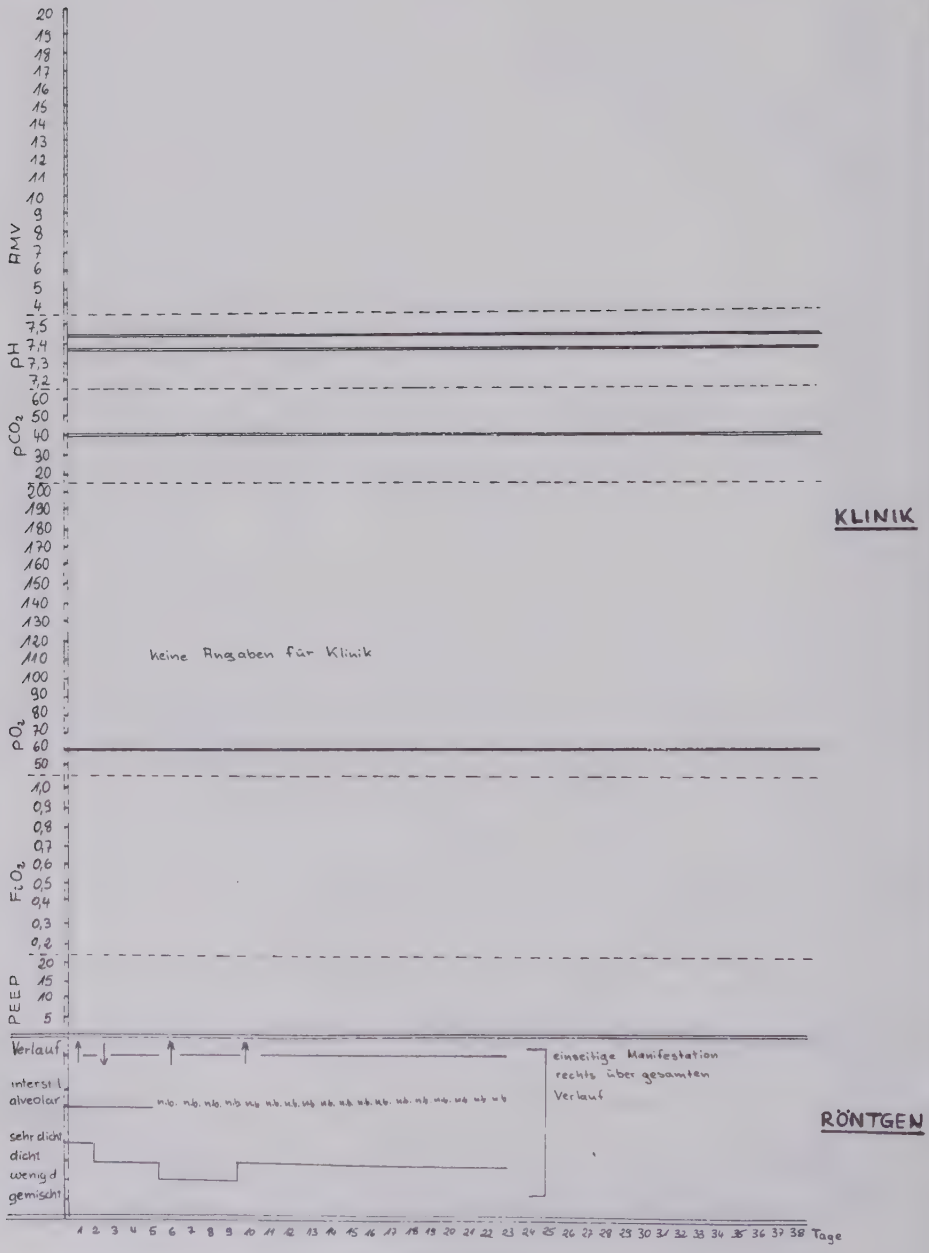
-Patient 5


AMV
pH
pCO_2
pO_2
Spontanatmung
KLINIK
F_iO_2
PEEP
Verlauf
interstitiell
alveolär
n.b.
sehr dicht
dicht
wenig d.
gemischt
RÖNTGEN
Tage

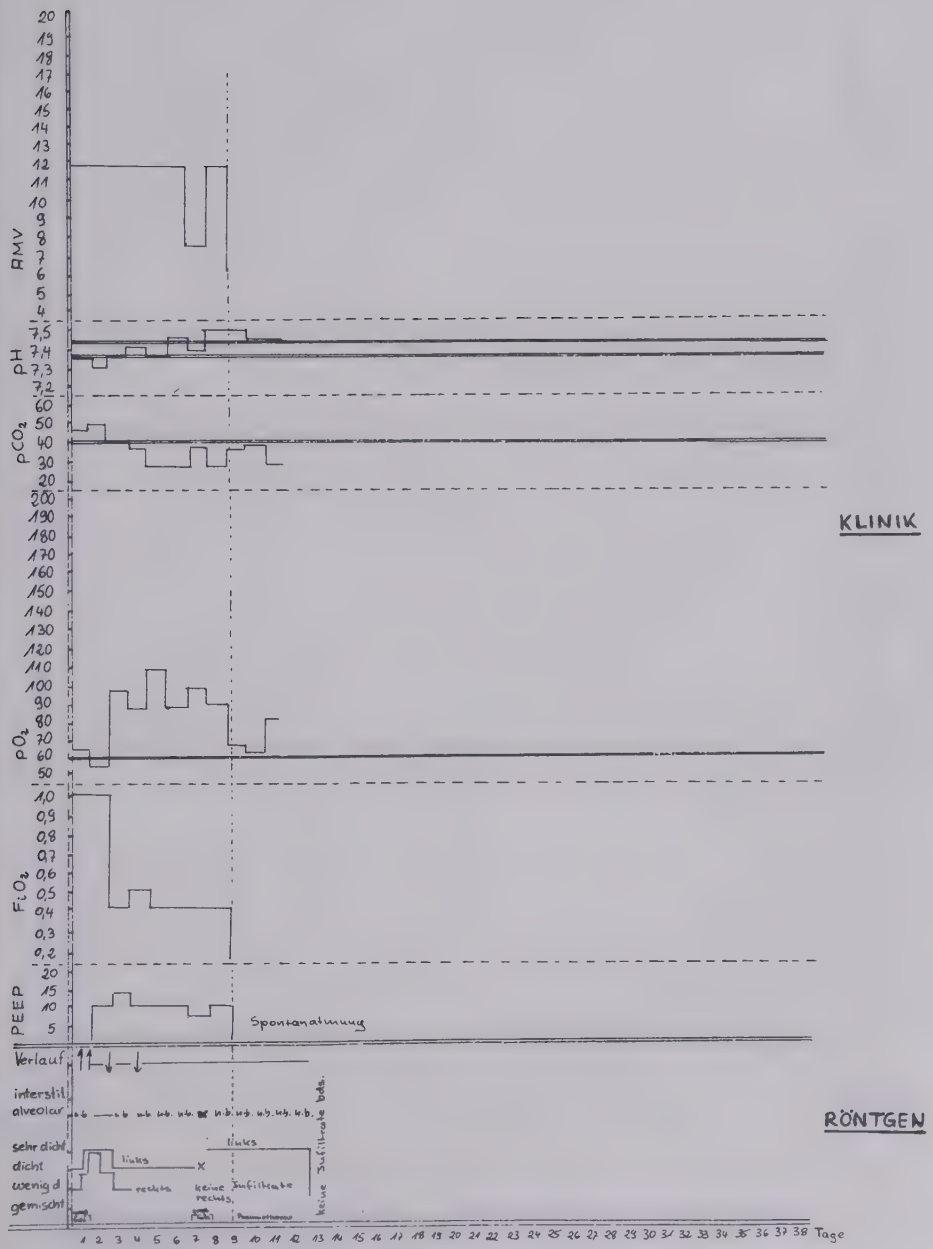
-Patient 6


AMV
pH
pCO2
pO2
FiO2
PEEP
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitiell
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
links
rechts
Tage

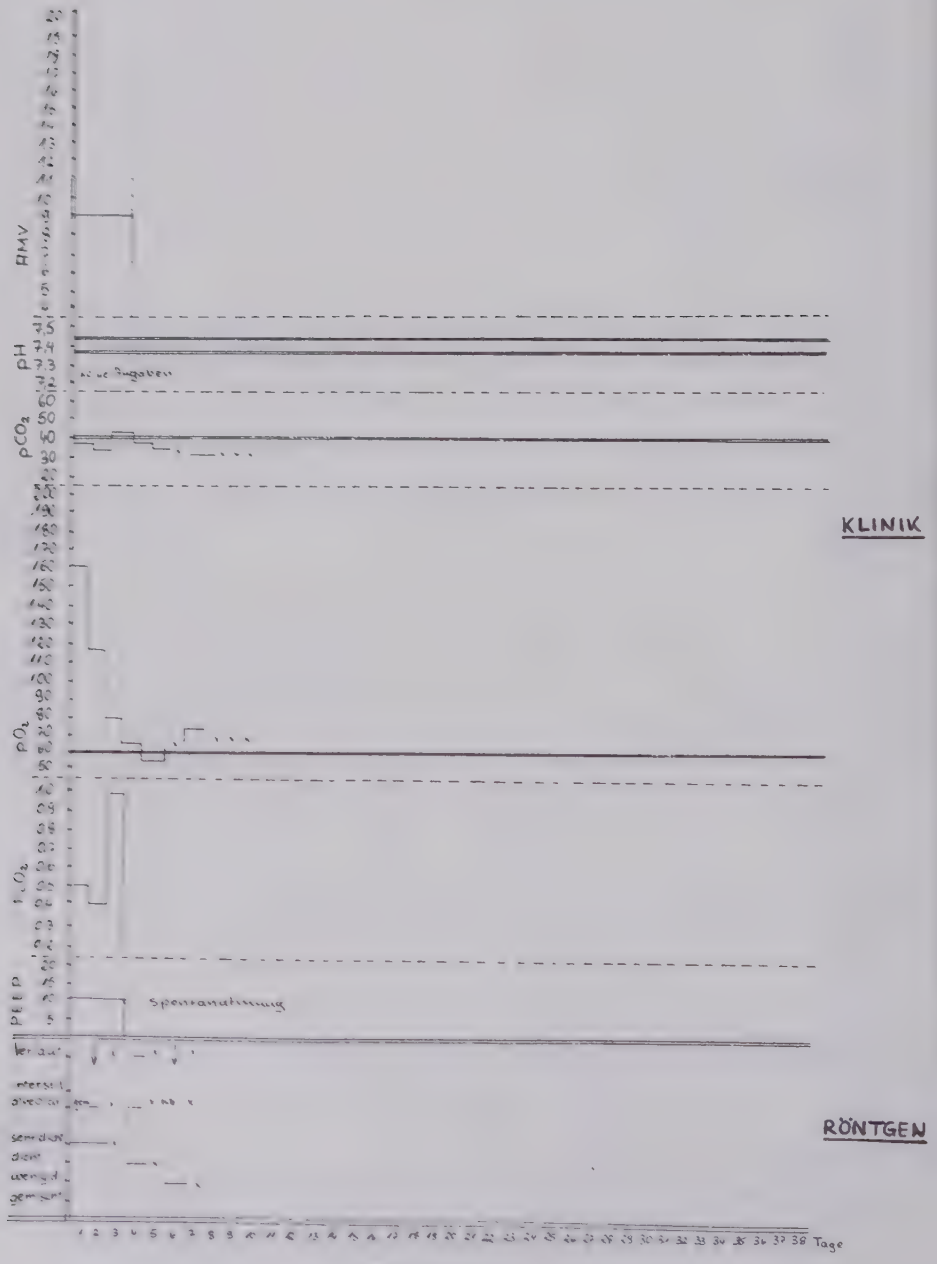
-Patient 7


AMV
pH
pCO2
pO2
FiO2
PEEP
KLINIK
keine Angaben für Klinik
RÖNTGEN
Verlauf
interstitiell
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
einseitige Manifestation rechts über gesamten Verlauf
Tage

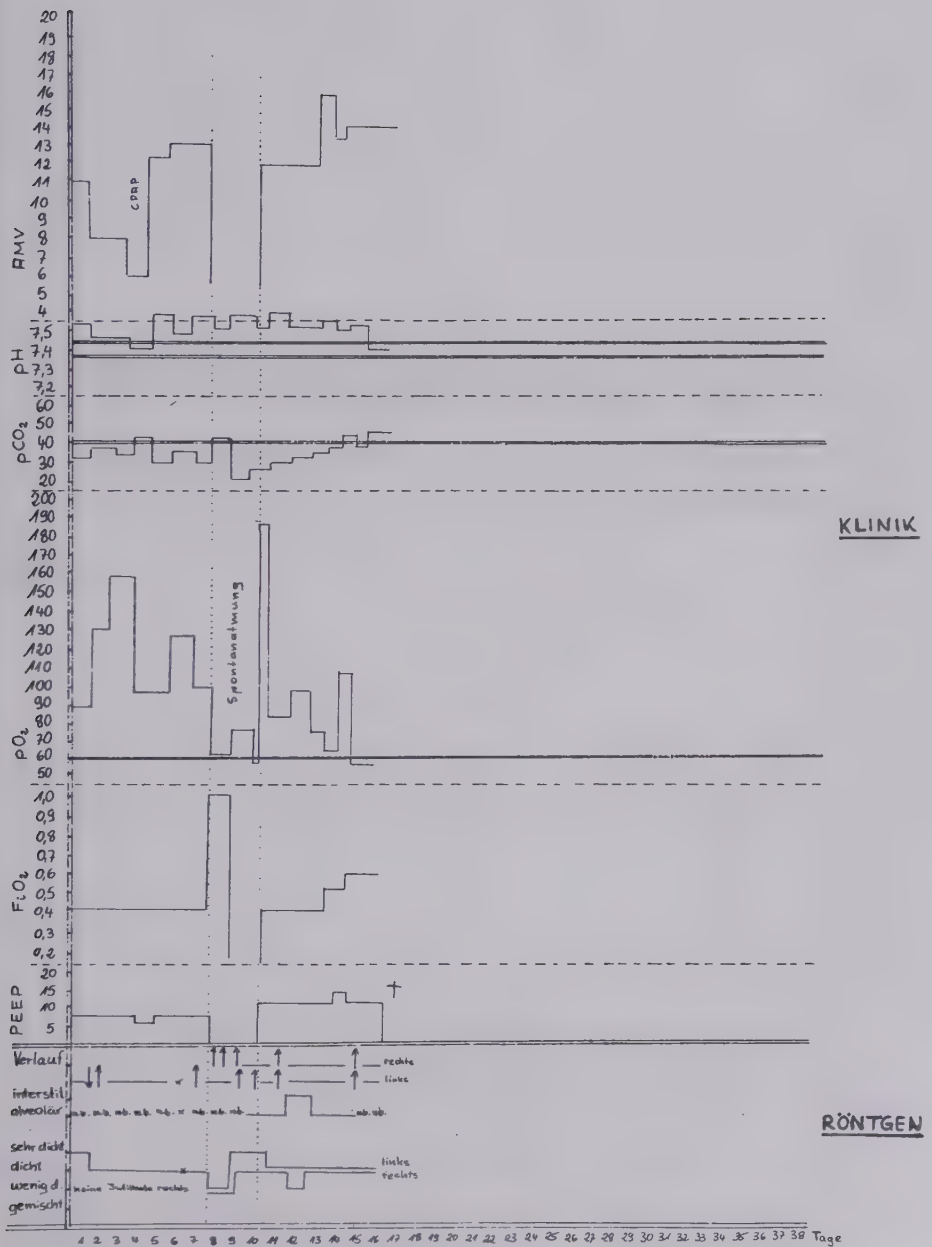
-Patient 8


RMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
KLINIK
Spontanatmung
Verlauf
interstil.
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
links
rechts
keine Infiltrate rechts
keine Infiltrate bds.
RÖNTGEN
Tage

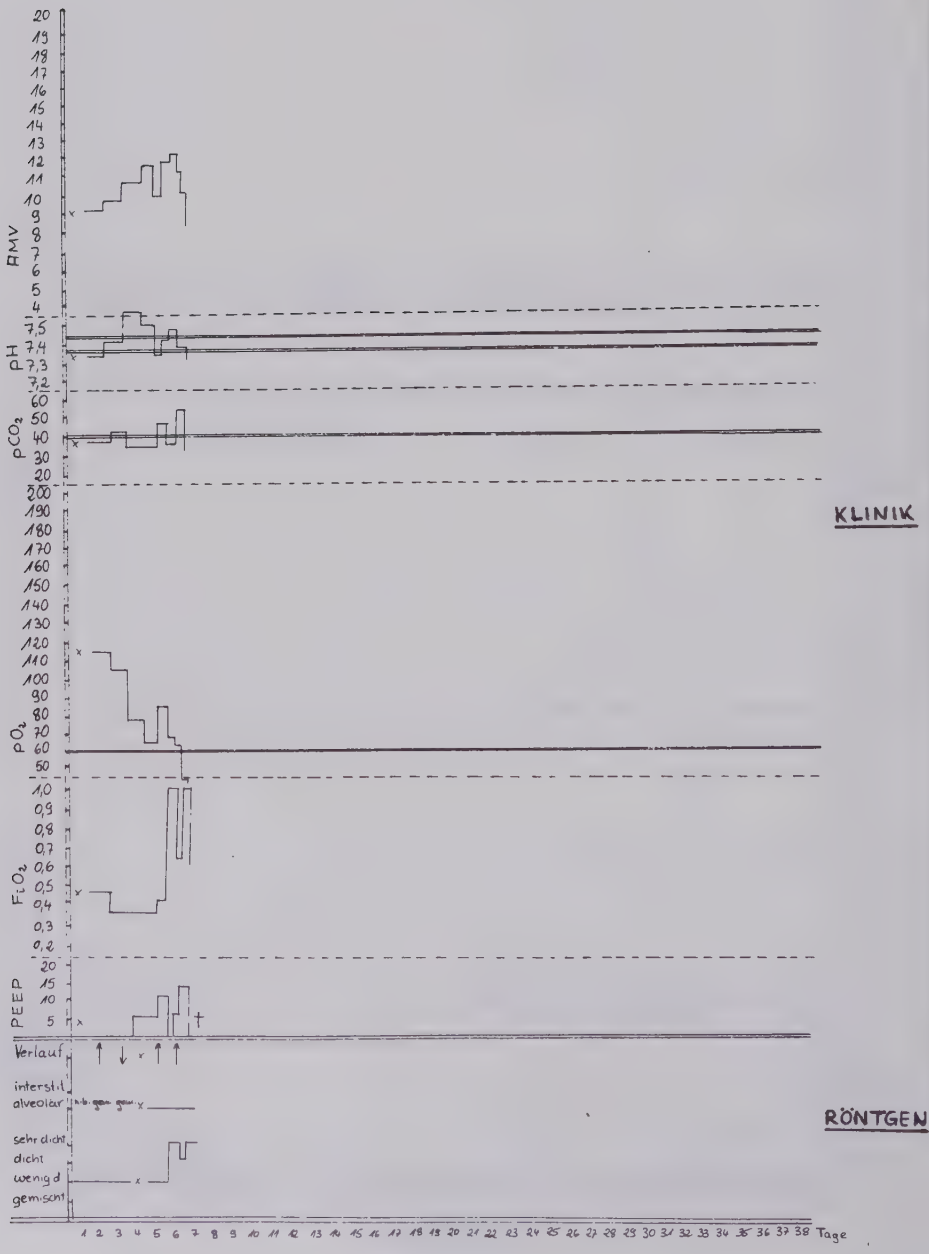
-Patient 9


AMV
pH
pCO2
pO2
FiO2
PEEP
Spontanatmung
KLINIK
RÖNTGEN
Tage

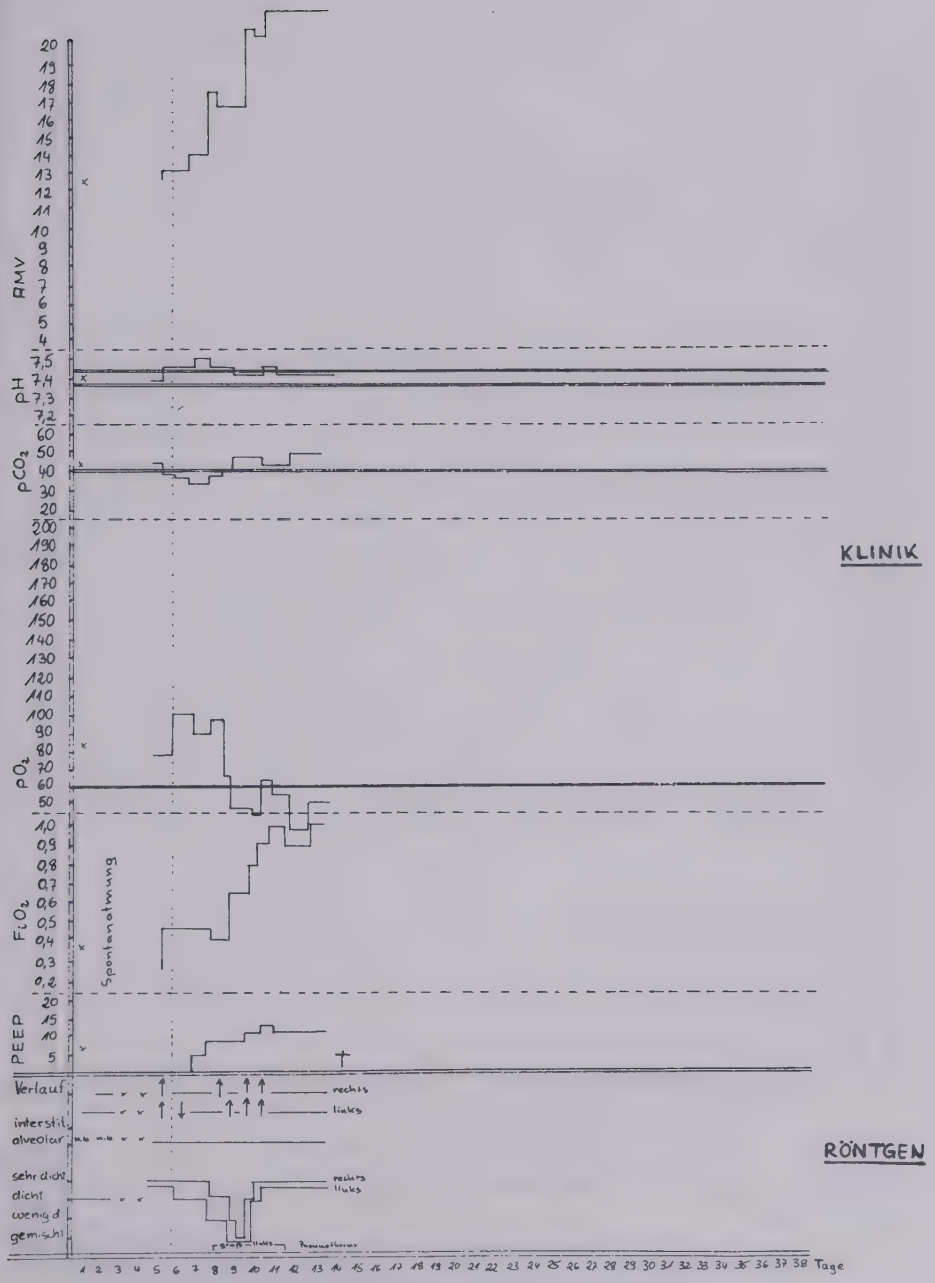
-Patient 10


AMV
CPAP
pH
pCO_2
pO_2
Spontanatmung
KLINIK
F_iO_2
PEEP
Verlauf
interstitiell
alveolär
rechts
links
sehr dicht
dicht
wenig d.
gemischt
links
rechts
RÖNTGEN
Tage

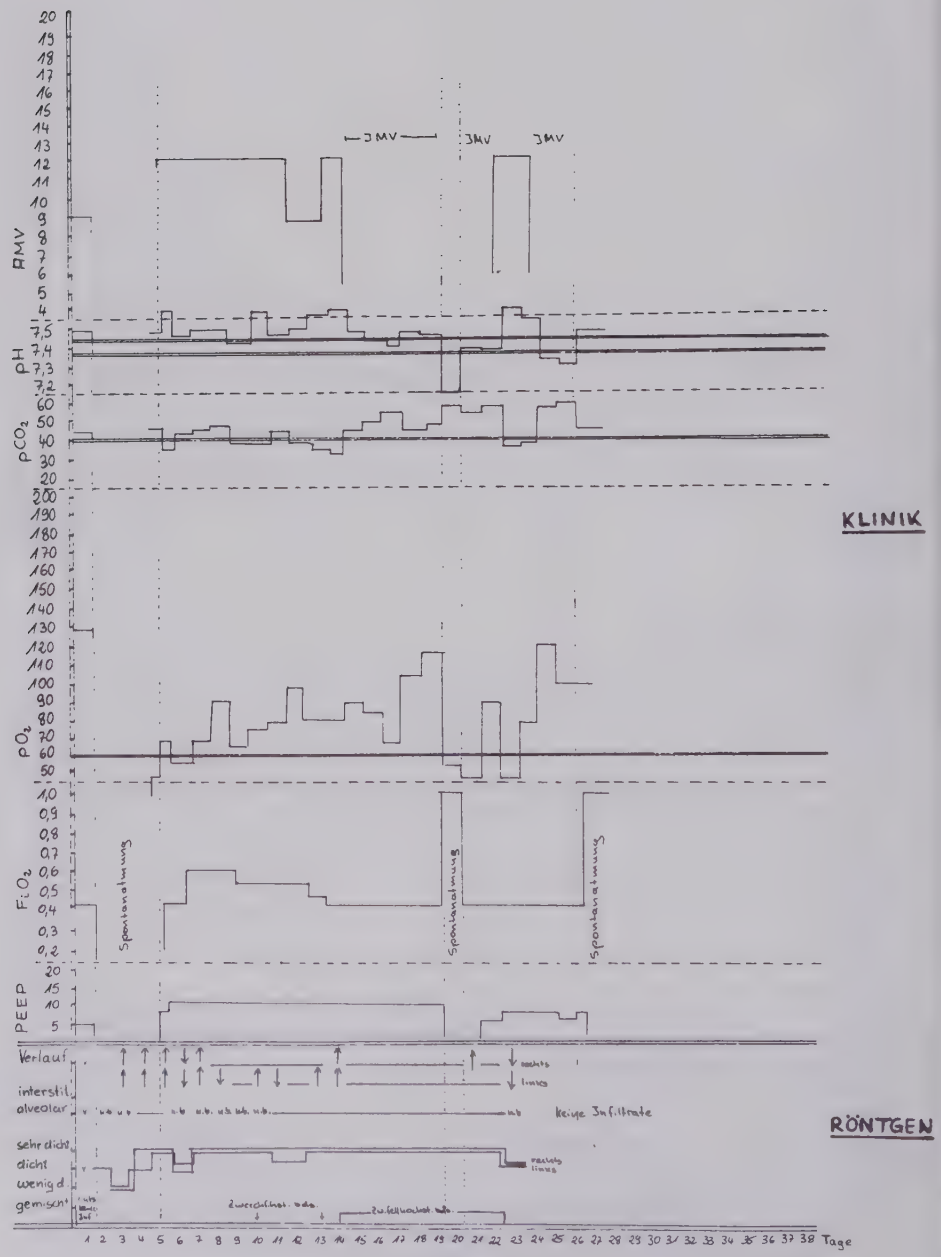
-Patient 11


AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
KLINIK
Verlauf
interstit.
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
RÖNTGEN
Tage

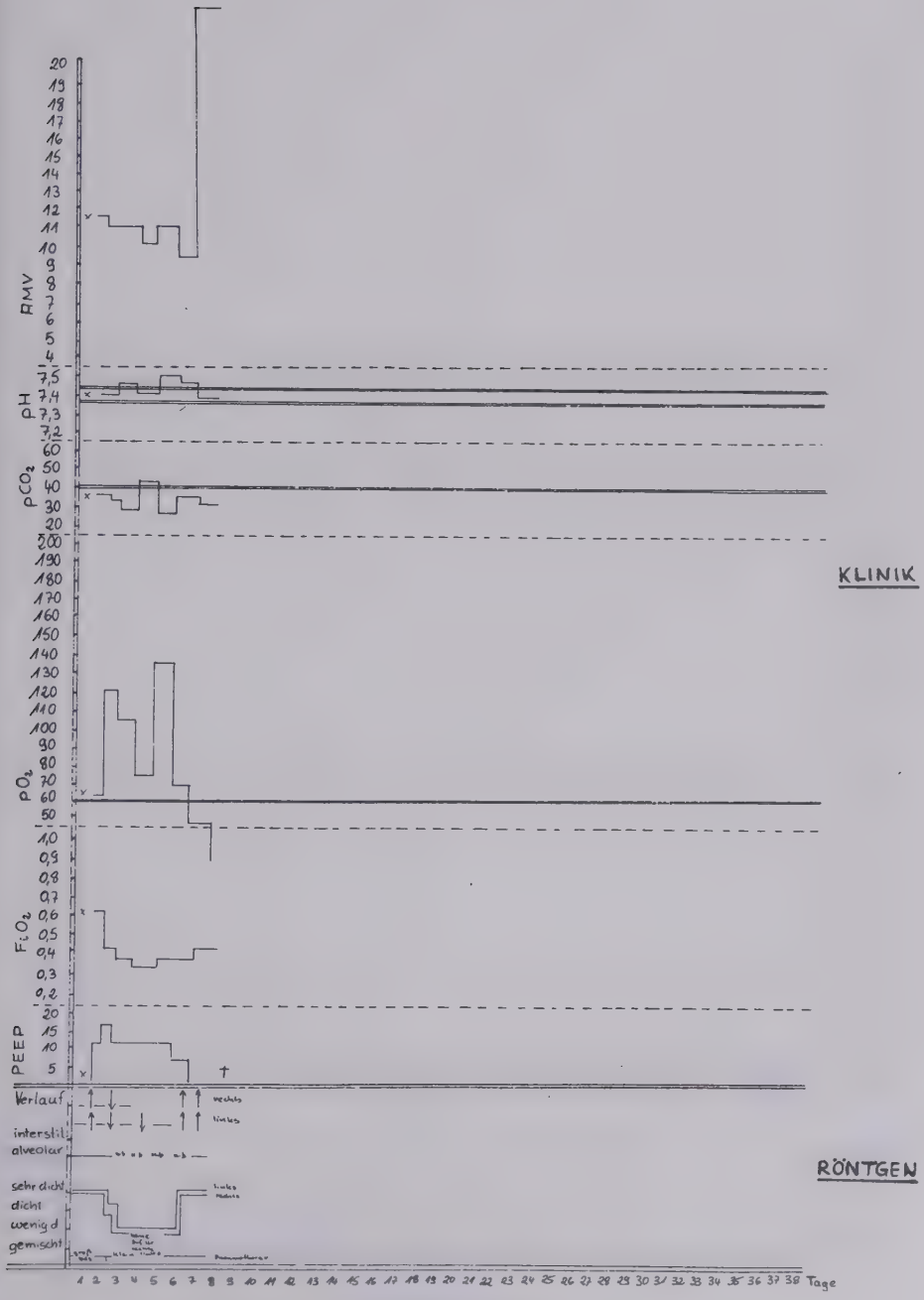
-Patient 12


RMV
pH
pCO2
pO2
FiO2
PEEP
Spontanatmung
KLINIK
Verlauf
interstit.
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d.
gemischt
rechts
links
RÖNTGEN
Tage

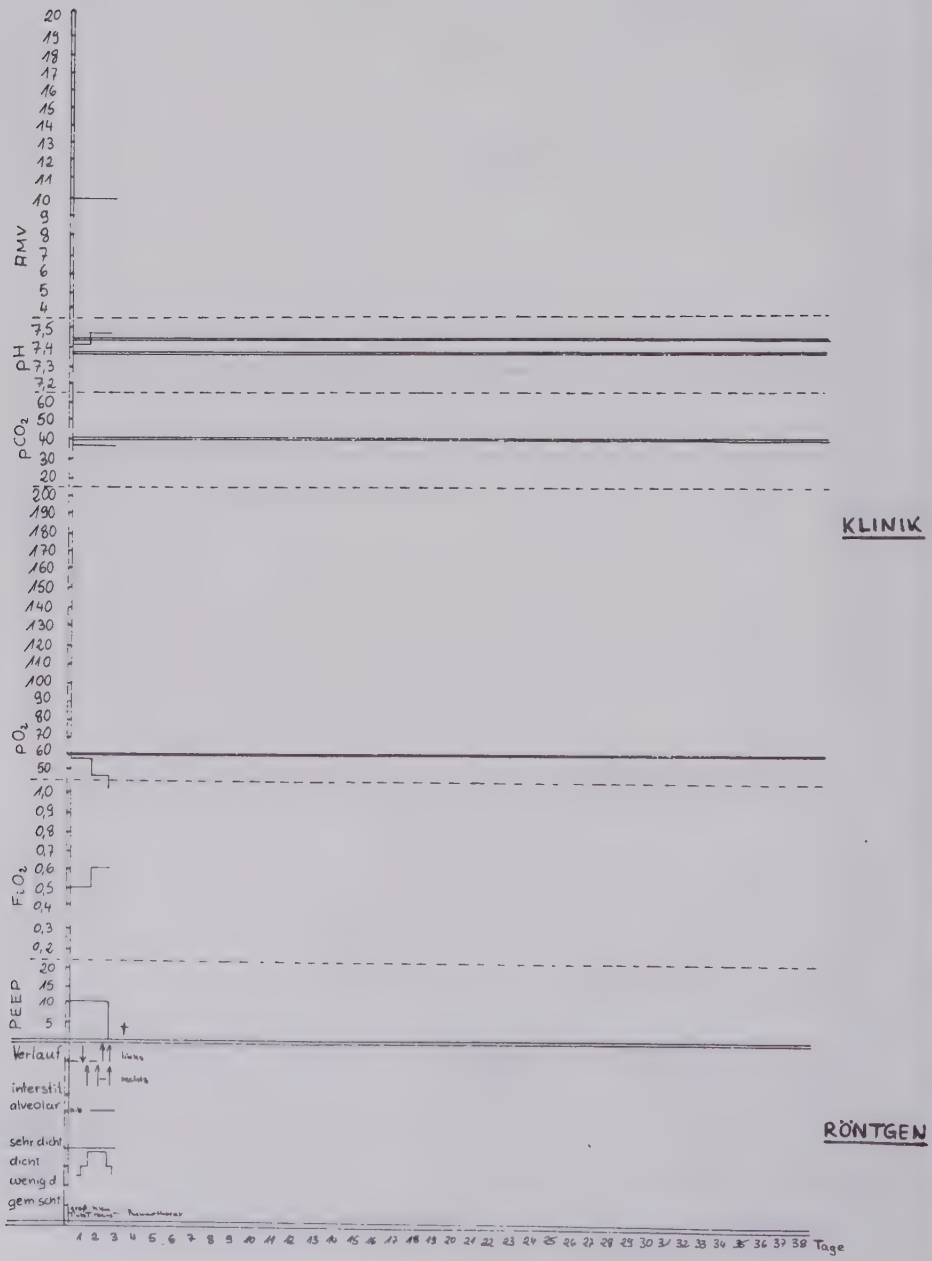
-Patient 13


AMV
IMV
IMV
IMV
pH
pCO_2
KLINIK
pO_2
F_iO_2
Spontanatmung
Spontanatmung
Spontanatmung
PEEP
Verlauf
interstit.
alveolar
rechts
links
keine Infiltrate
RÖNTGEN
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
Tage

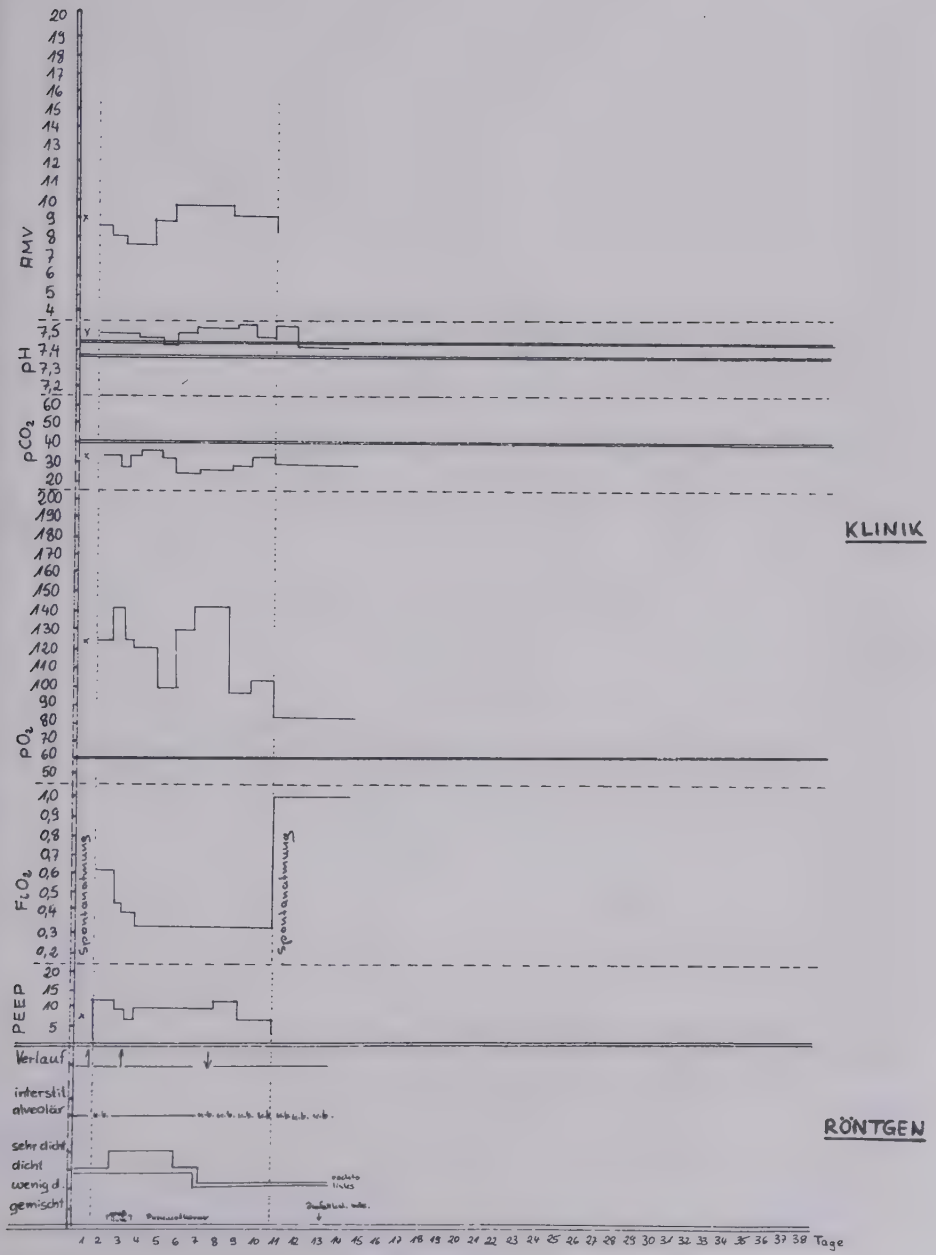
-Patient 14


AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
KLINIK
Verlauf
rechts
links
interstitiell
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
RÖNTGEN
Tage

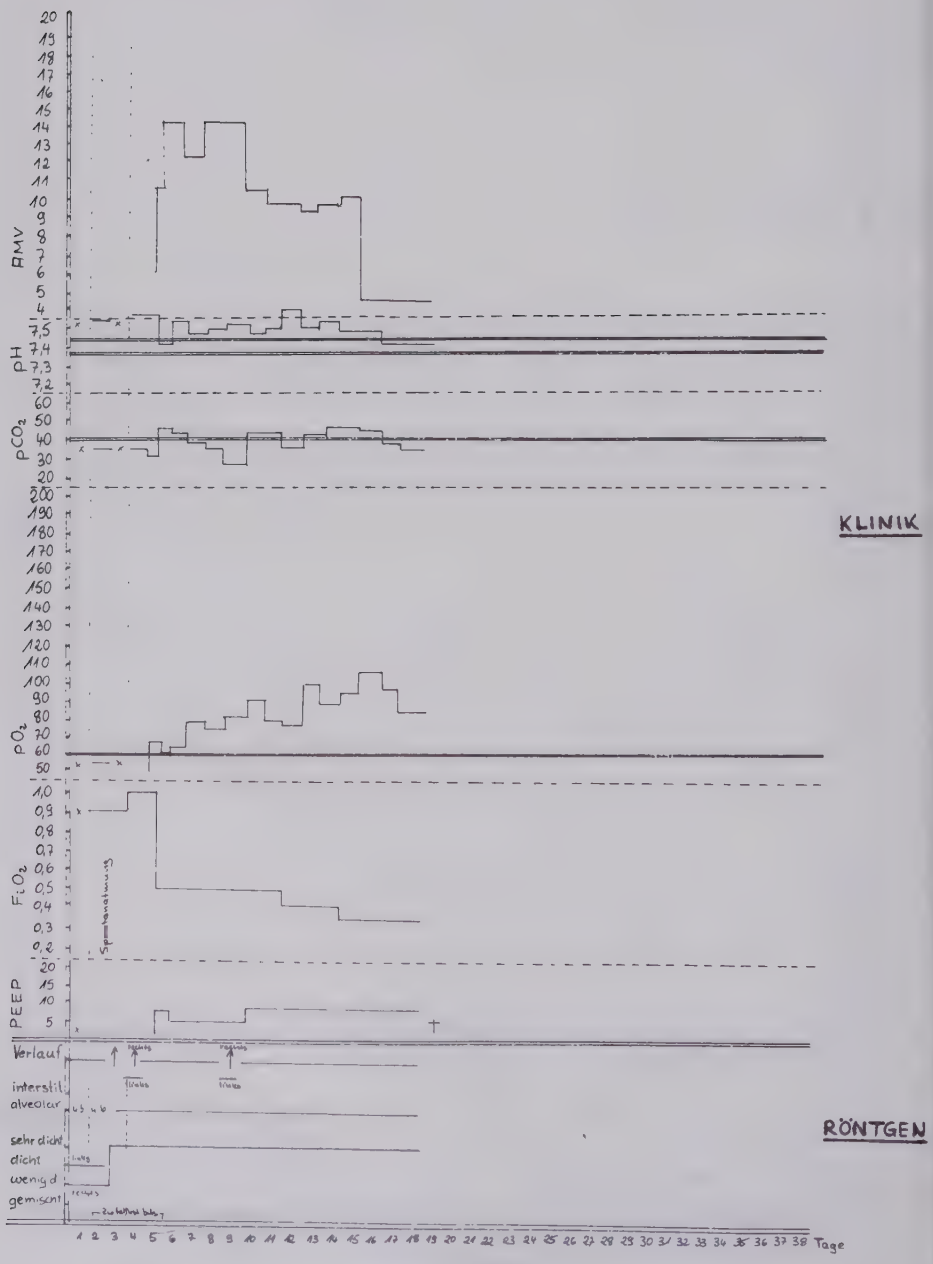
-Patient 15

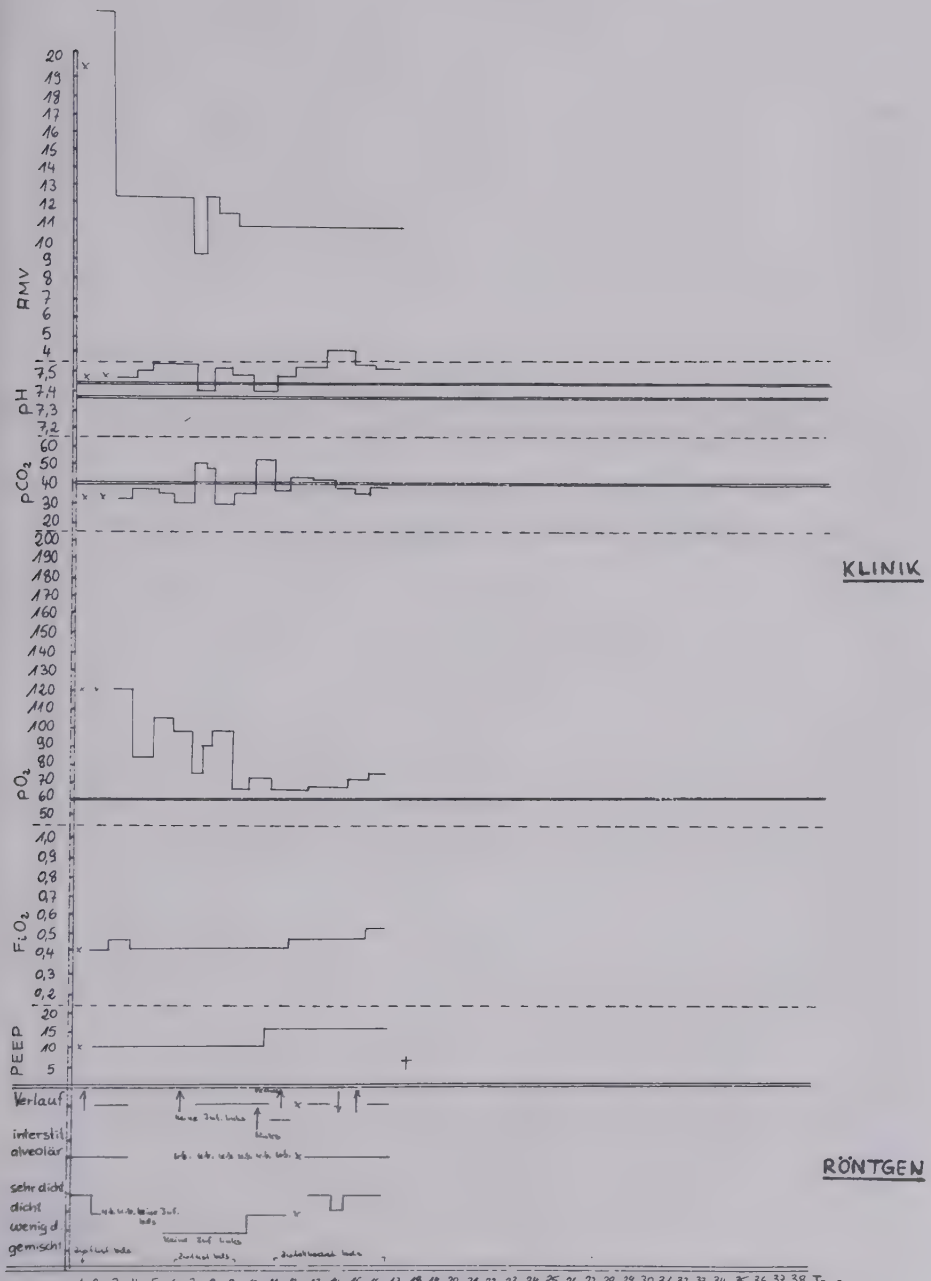

AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstit.
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d.
gem. sch.
Tage

-Patient 16

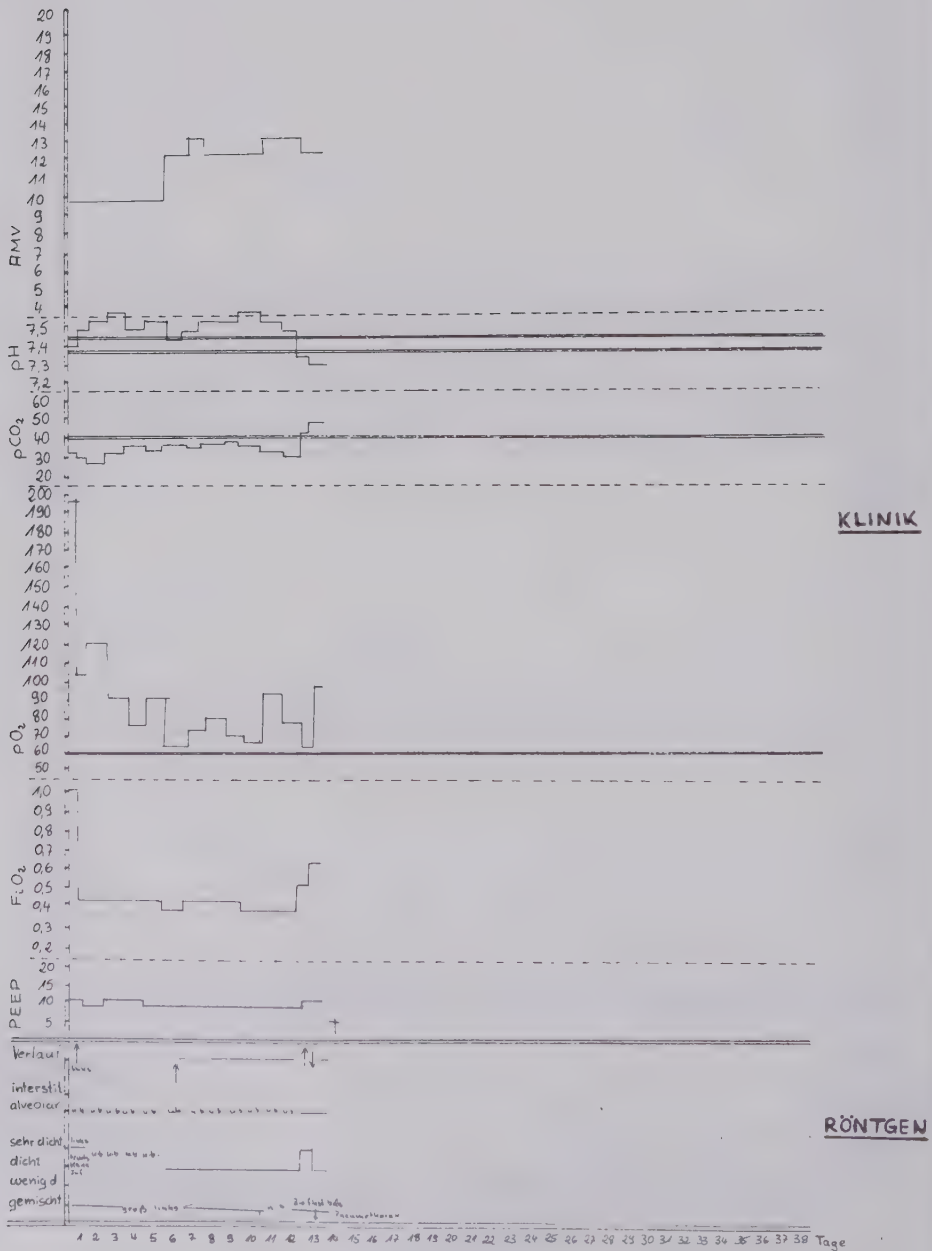

AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
Spontanatmung
Spontanatmung
KLINIK
Verlauf
interstitiell
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d.
gemischt
rechts
links
RÖNTGEN
Tage

-Patient 17

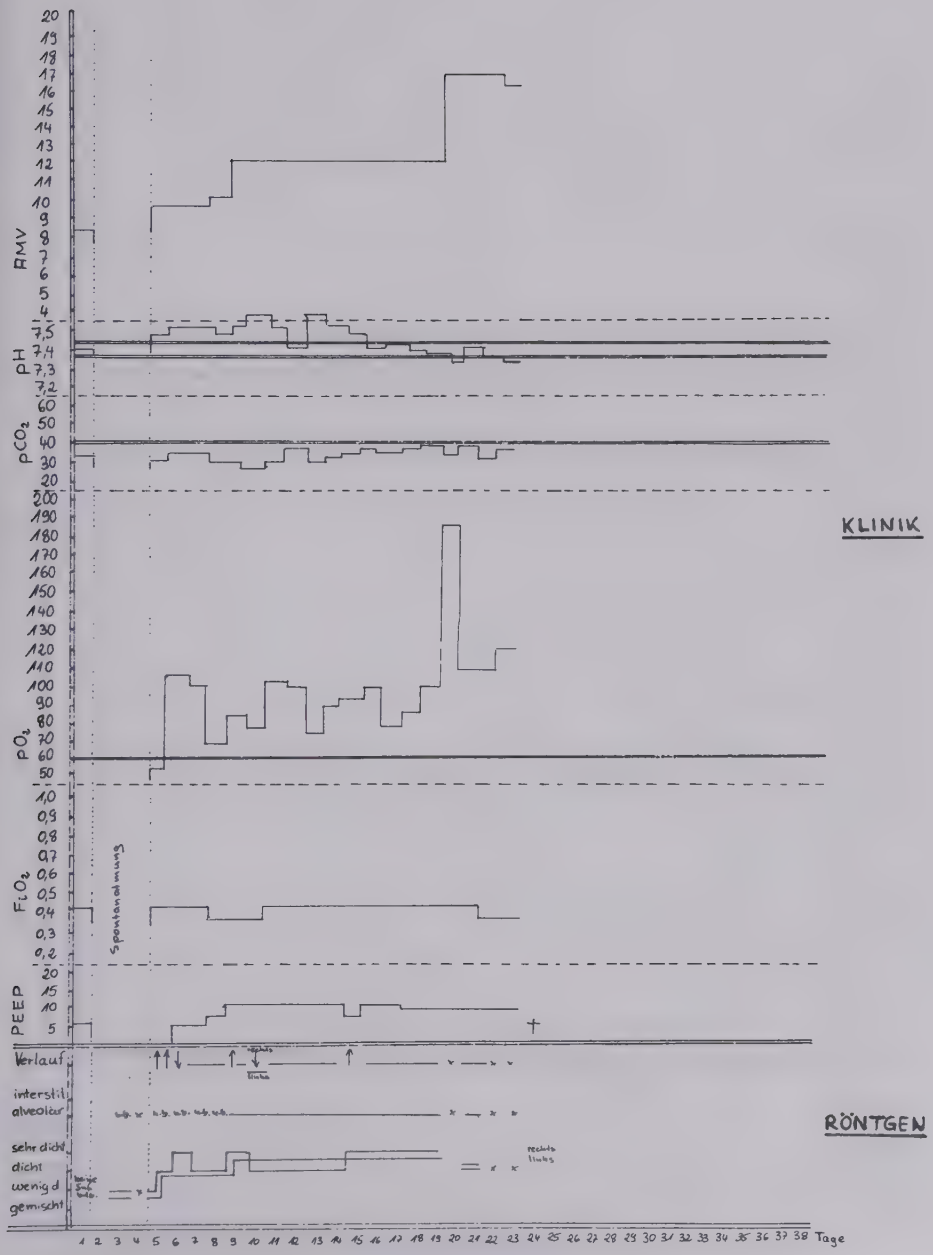

AMV
pH
pCO_2
pO_2
FiO_2
PEEP
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitiell
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig dicht
gemischt
links
rechts
Tage
-Patient 18


AMV
pH
pCO2
pO2
FiO2
PEEP
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitiell
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
Tage

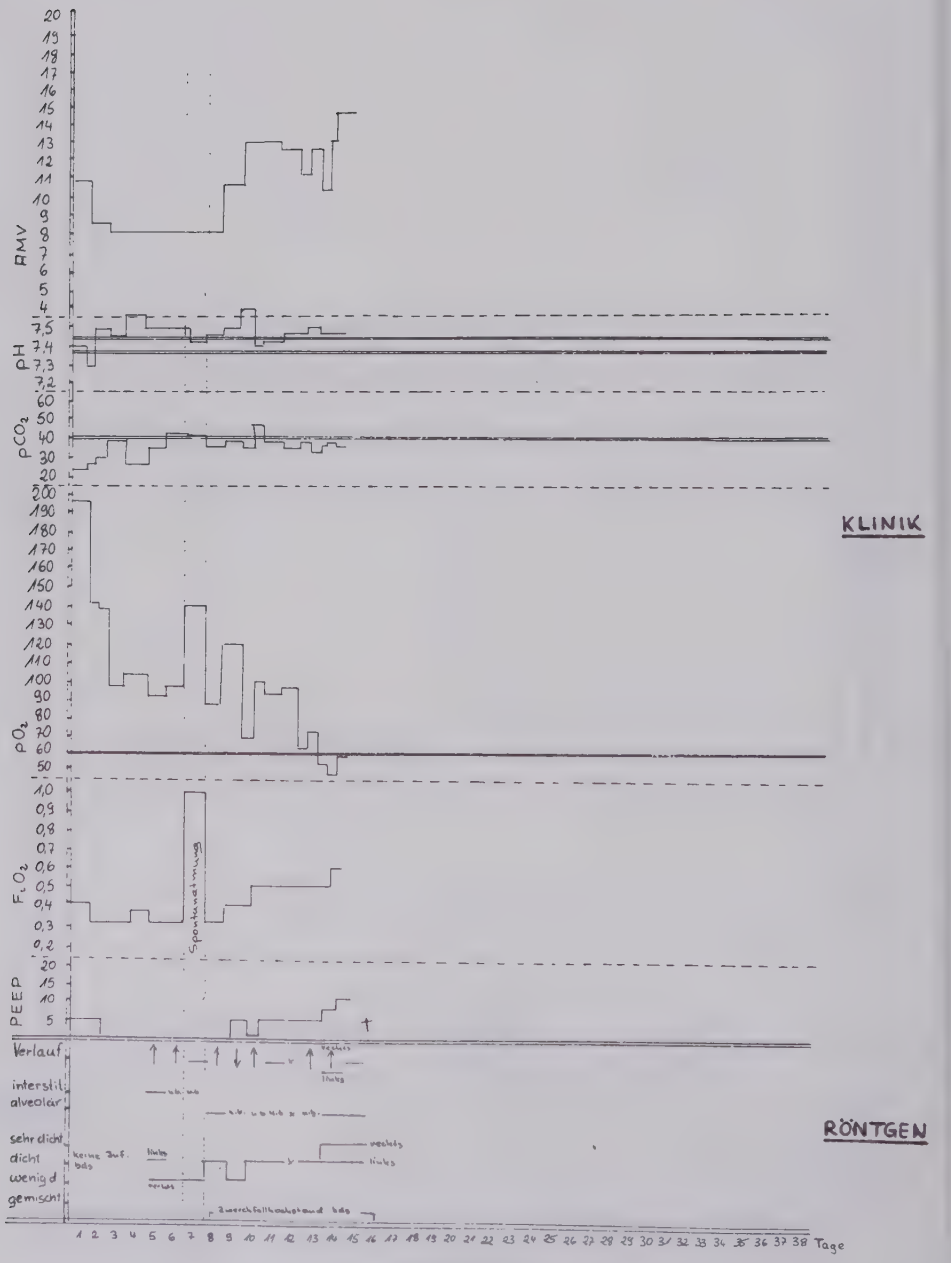
-Patient 19


AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitiell
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
Tage

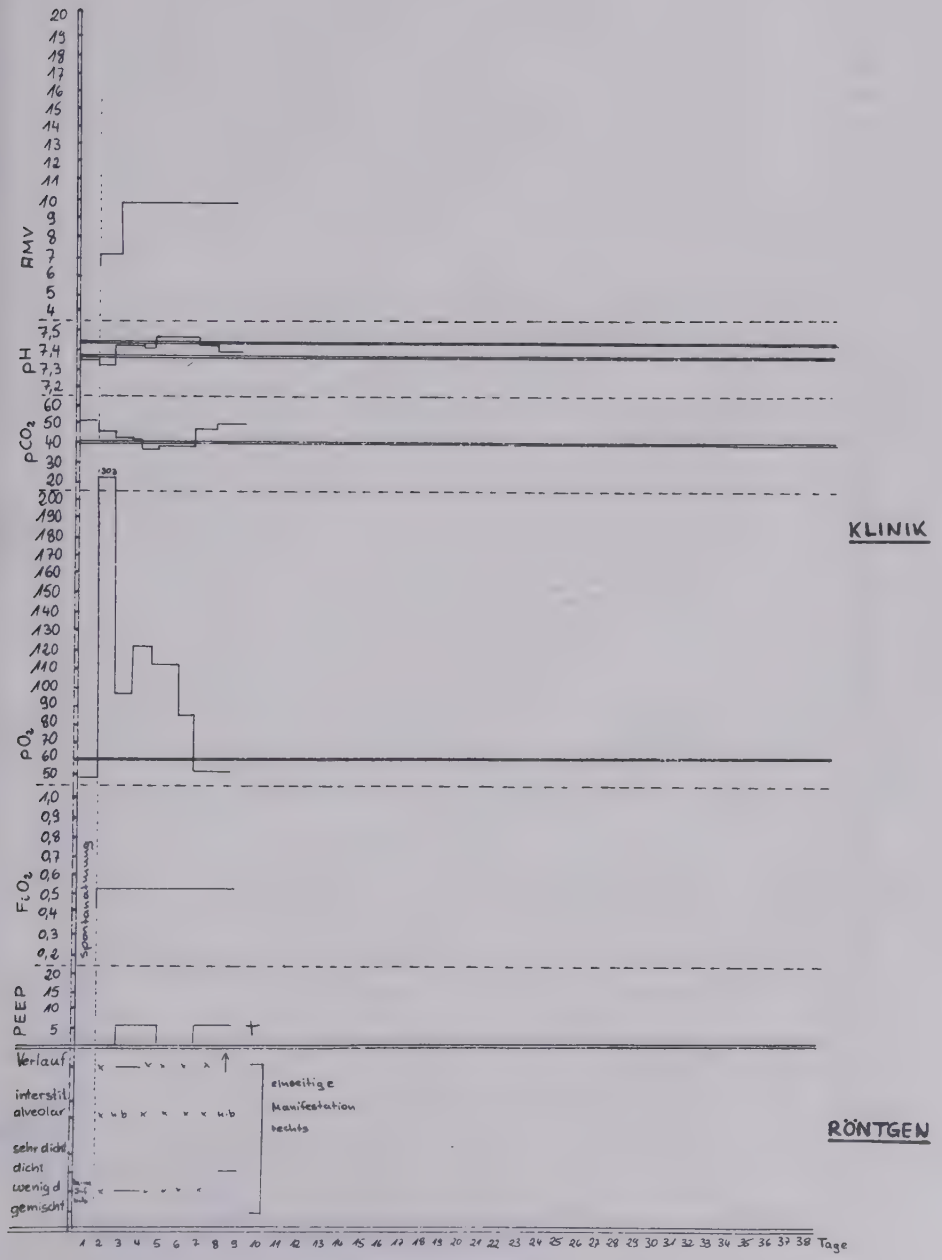
-Potient 20


RMV
pH
pCO2
pO2
FiO2
PEEP
Spontanatmung
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitiell
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
Tage

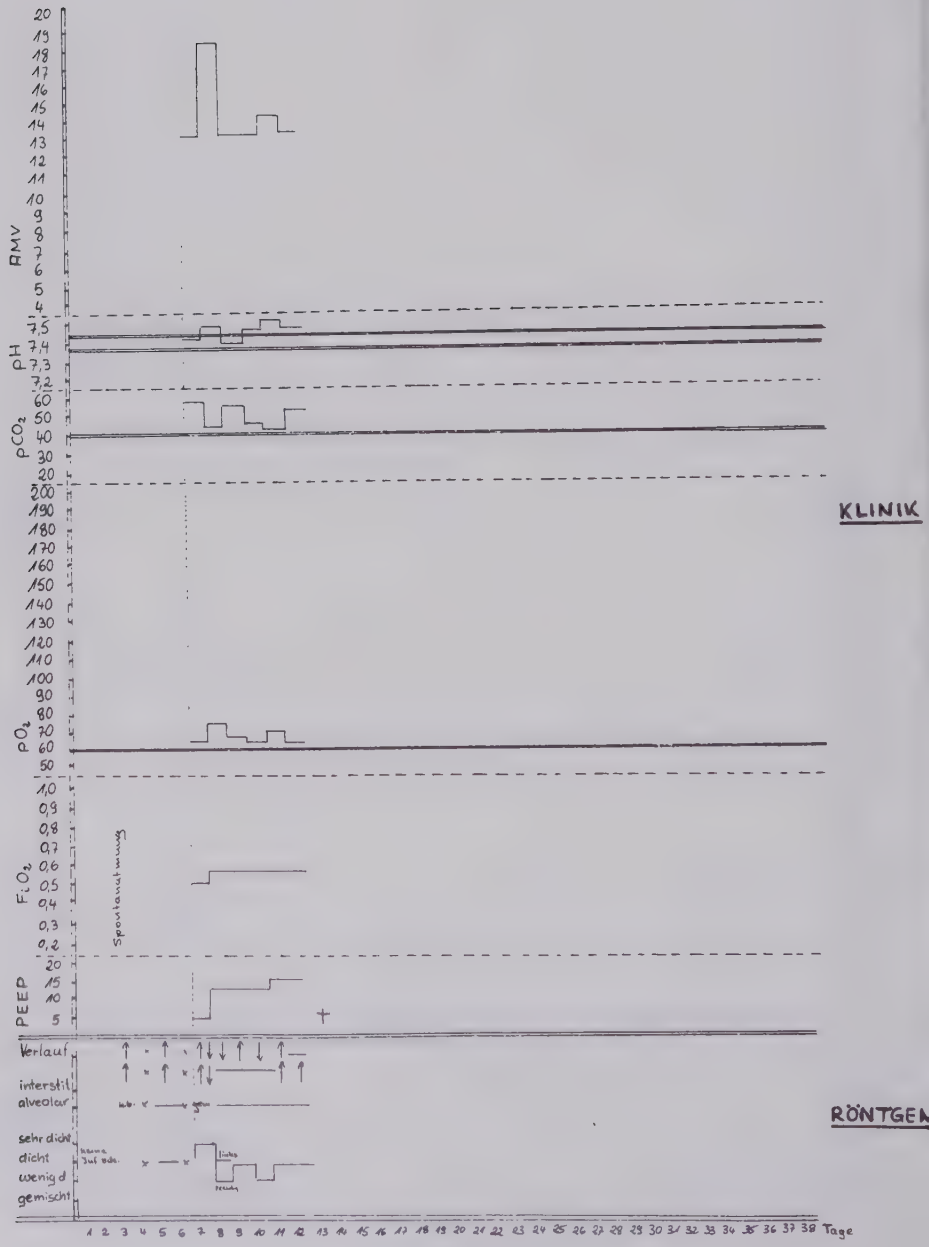
-Patient 21


RMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
Spontanatmung
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitial/alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
keine Zuf.
beds
Tage

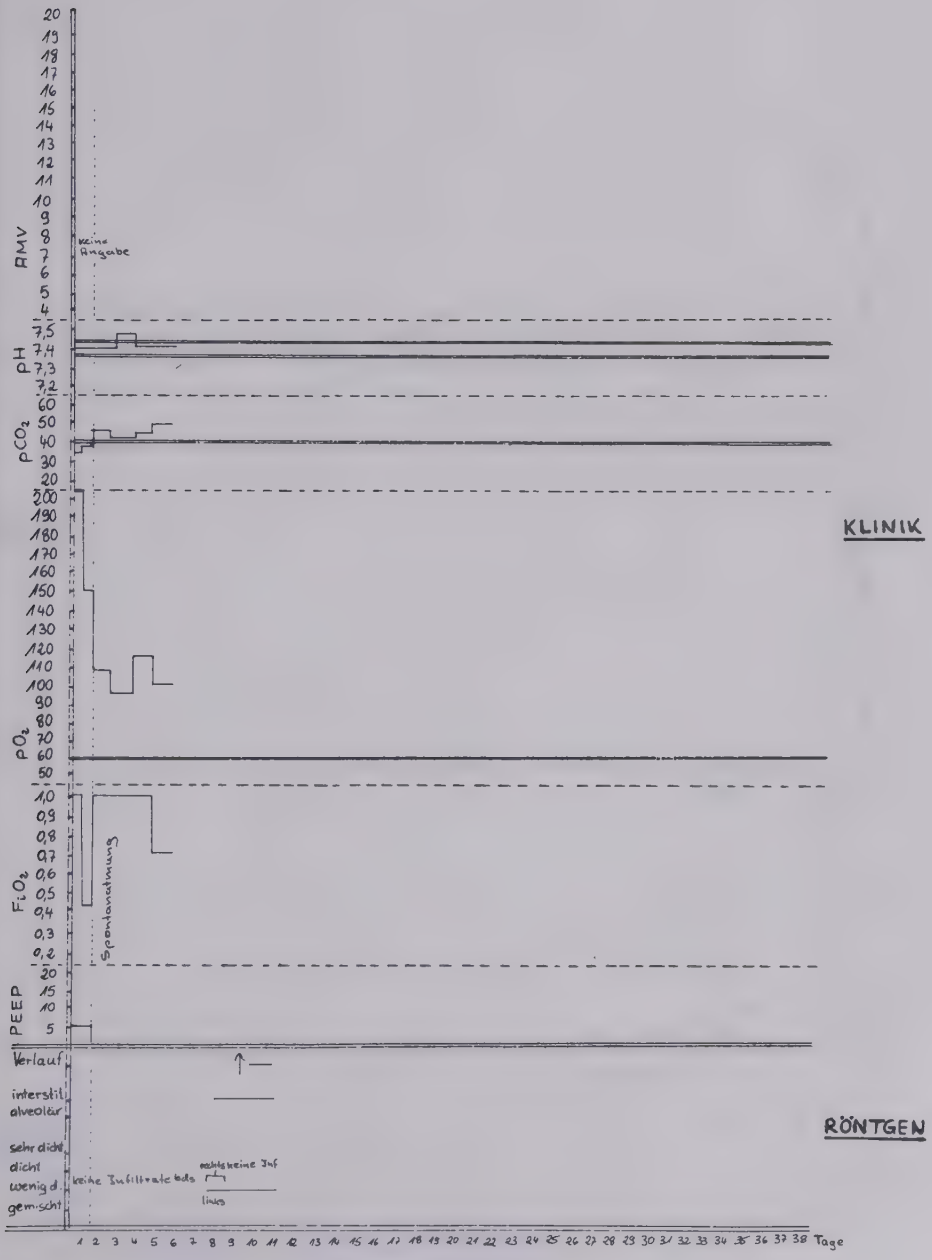
-Patient 22


RMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
Spontanatmung
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitiell
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
einseitige Manifestation rechts
Tage

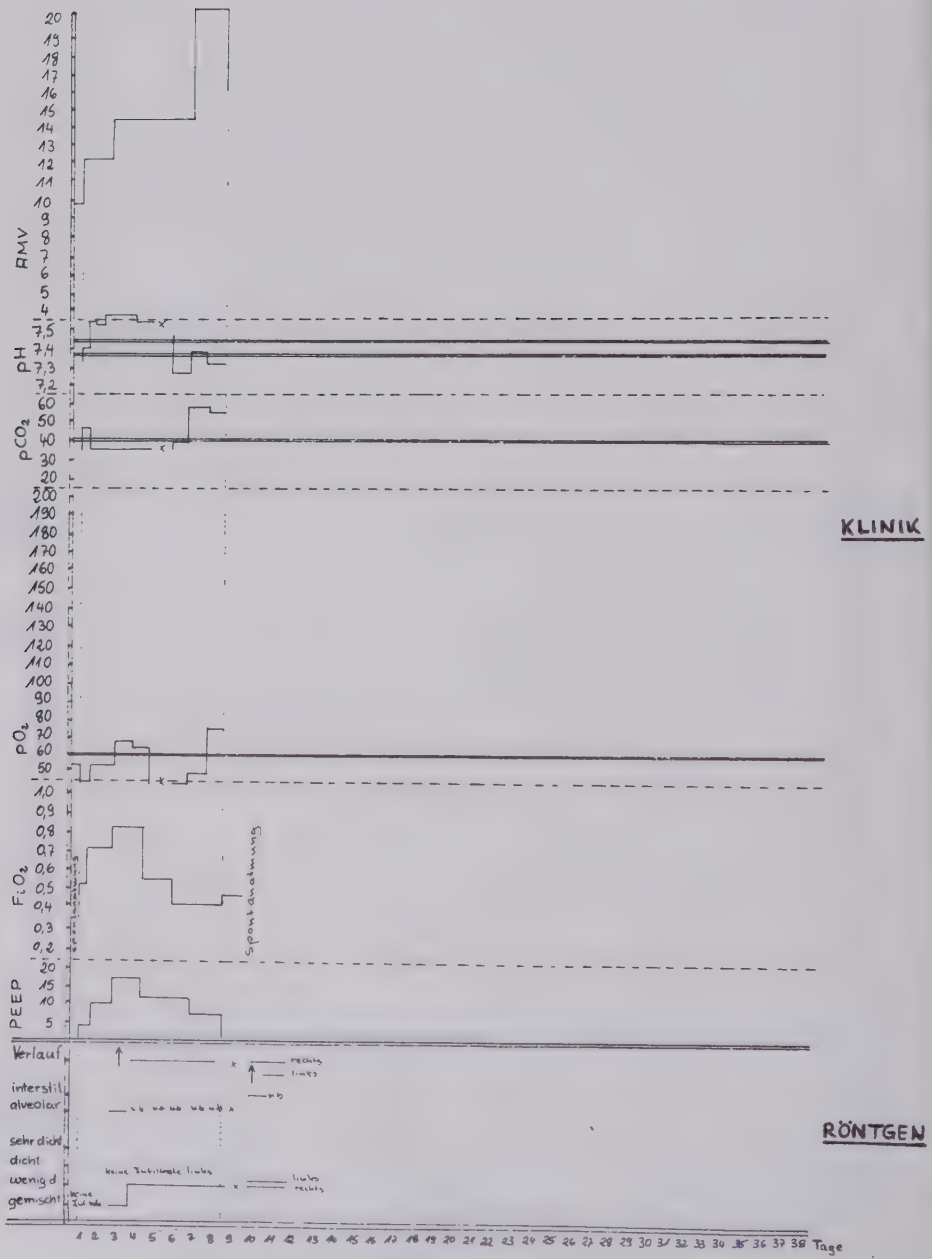
-Patient 23


RMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
Spontanatmung
KLINIK
Verlauf
interstit
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
RÖNTGEN
Tage

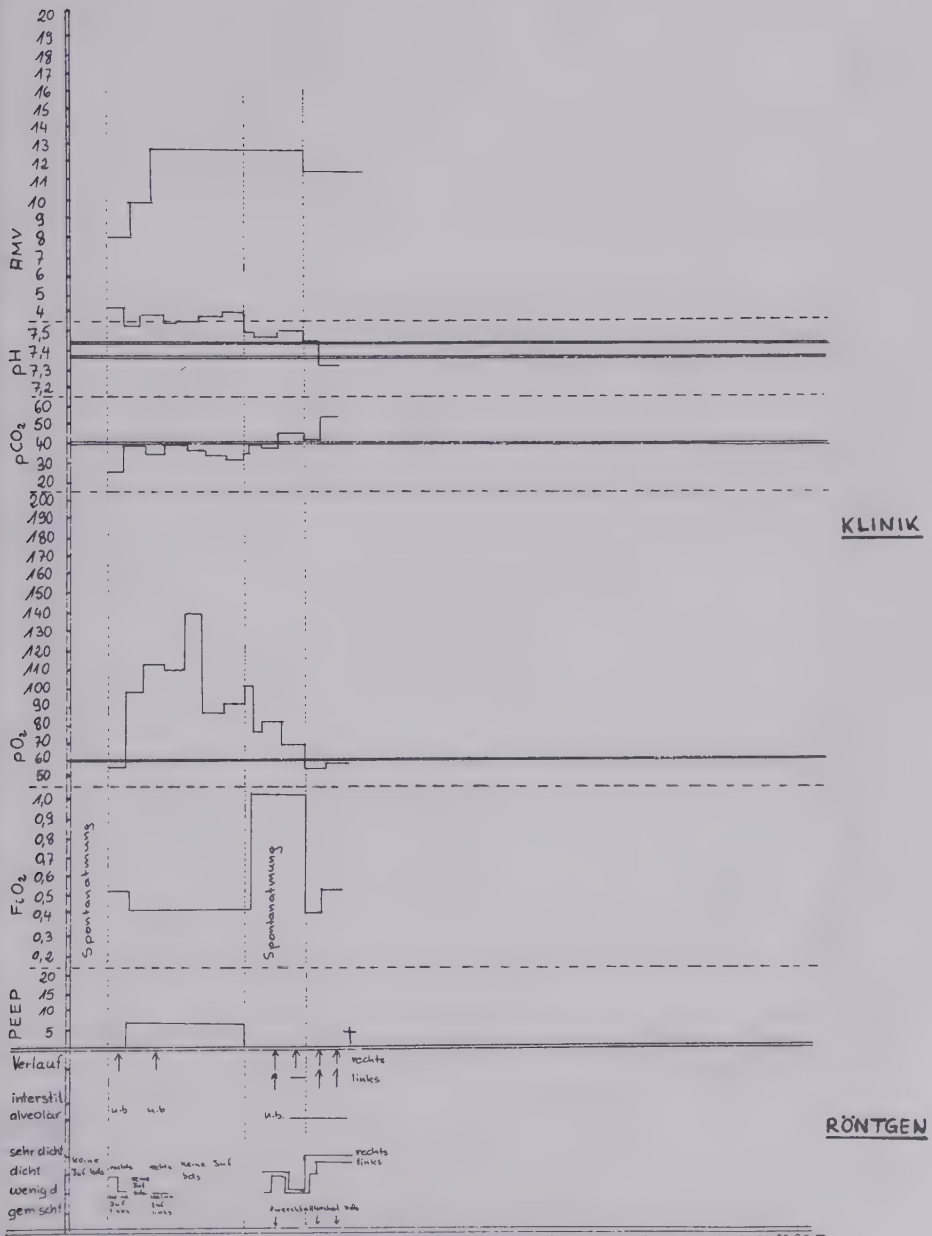
-Patient 24


AMV
keine Angabe
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
Spontanatmung
PEEP
KLINIK
Verlauf
interstitiell
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d.
gemischt
keine Infiltrate
links
rechts keine Inf
RÖNTGEN
Tage

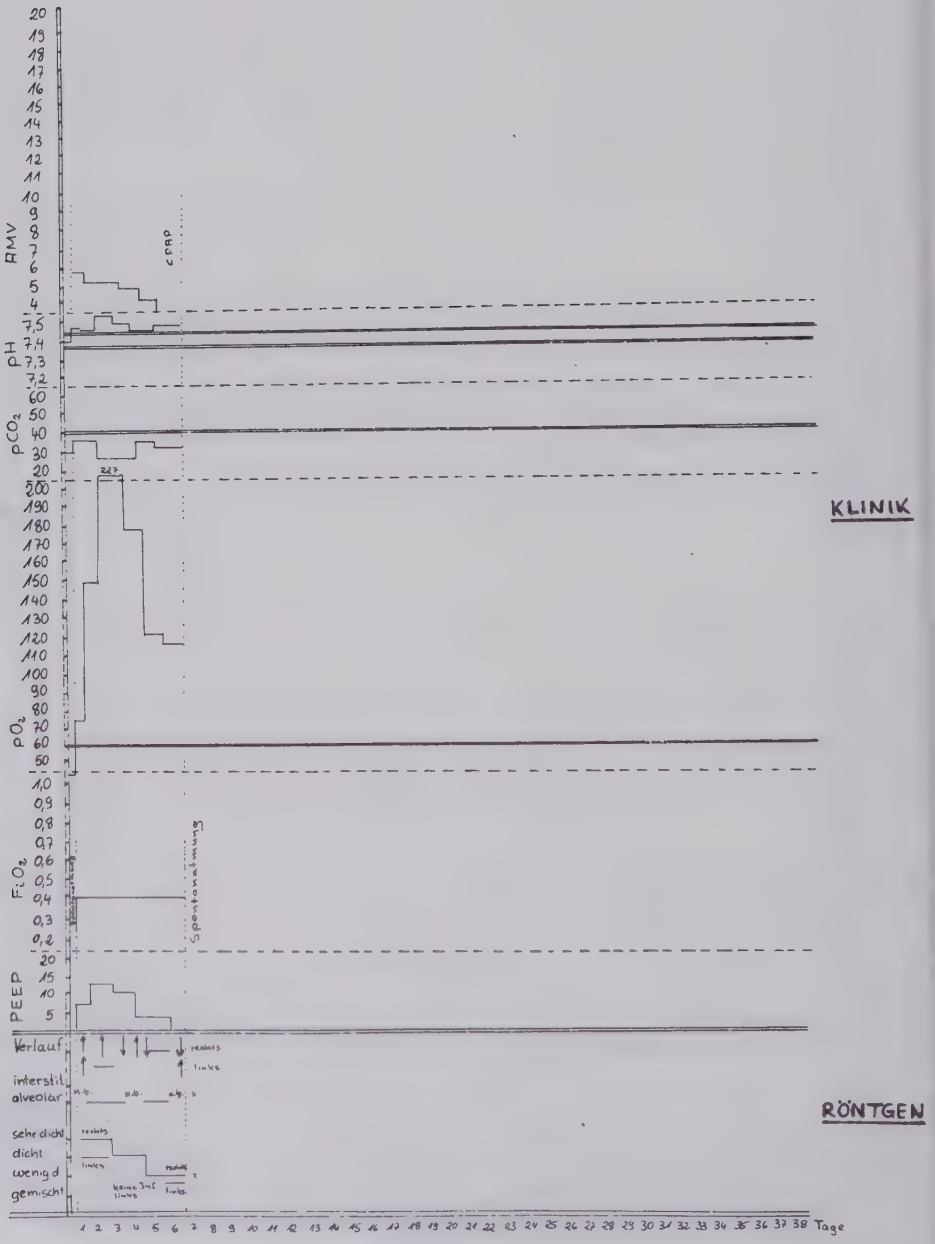
-Patient 25


AMV
pH
pCO_2
pO_2
FiO_2
PEEP
Spontanatmung
KLINIK
Verlauf
interstitiell
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
rechts
links
RÖNTGEN
Tage

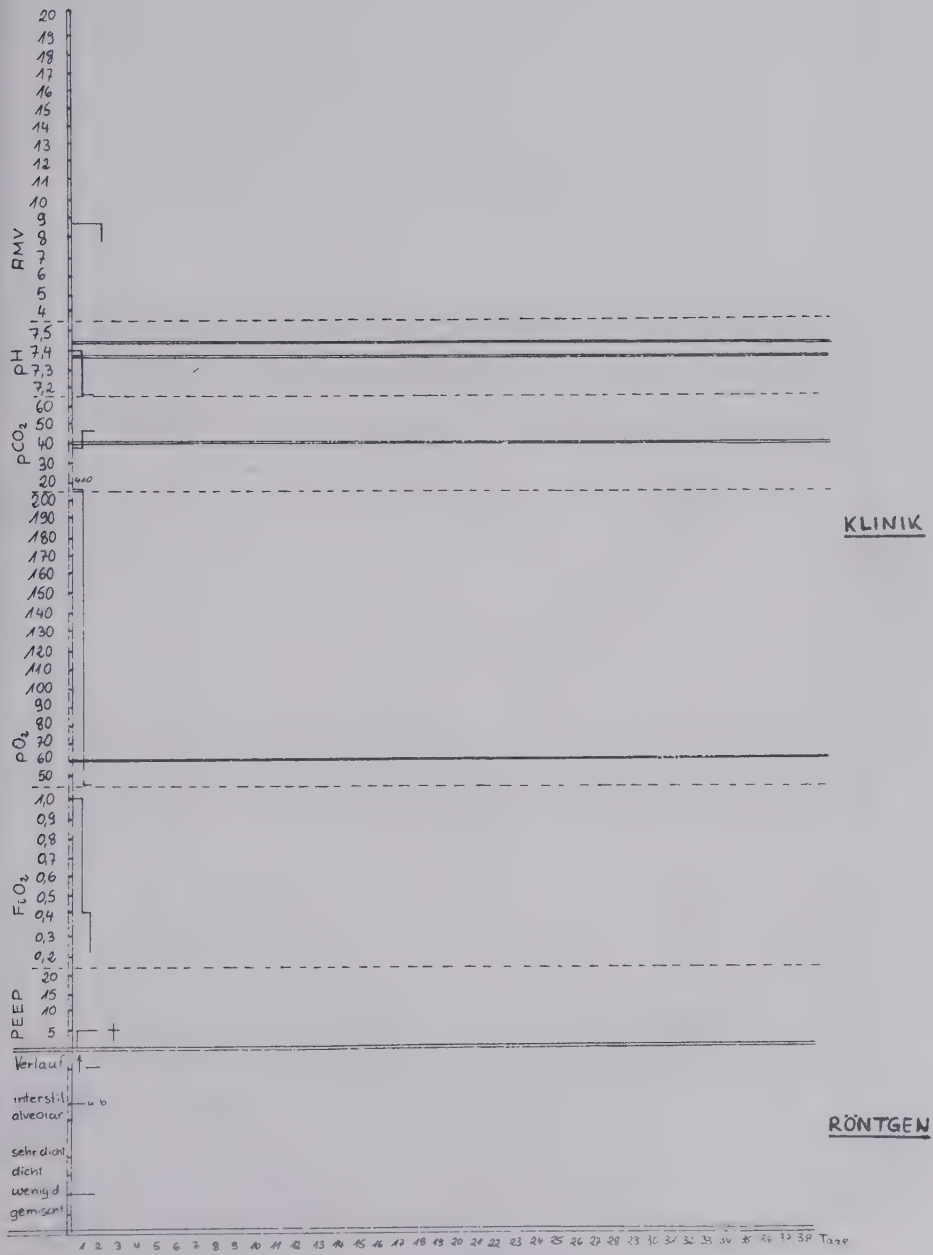
-Patient 26


AMV
pH
pCO2
pO2
FiO2
PEEP
Spontanatmung
Spontanatmung
KLINIK
Verlauf
interstit.
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d.
gem. sicht
u.b.
u.b.
rechts
links
u.b.
rechts
links
Tage
RÖNTGEN

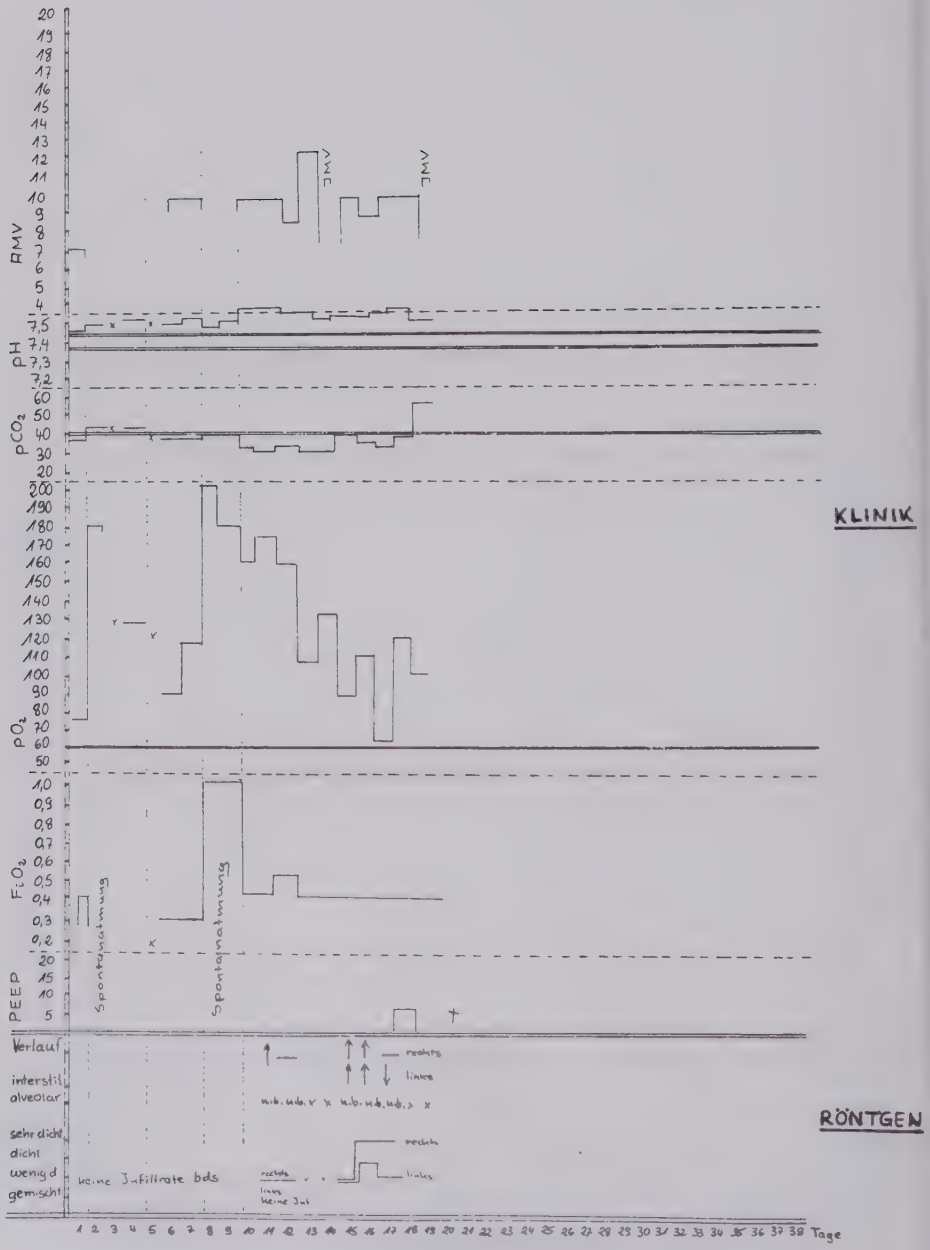
-Patient 27

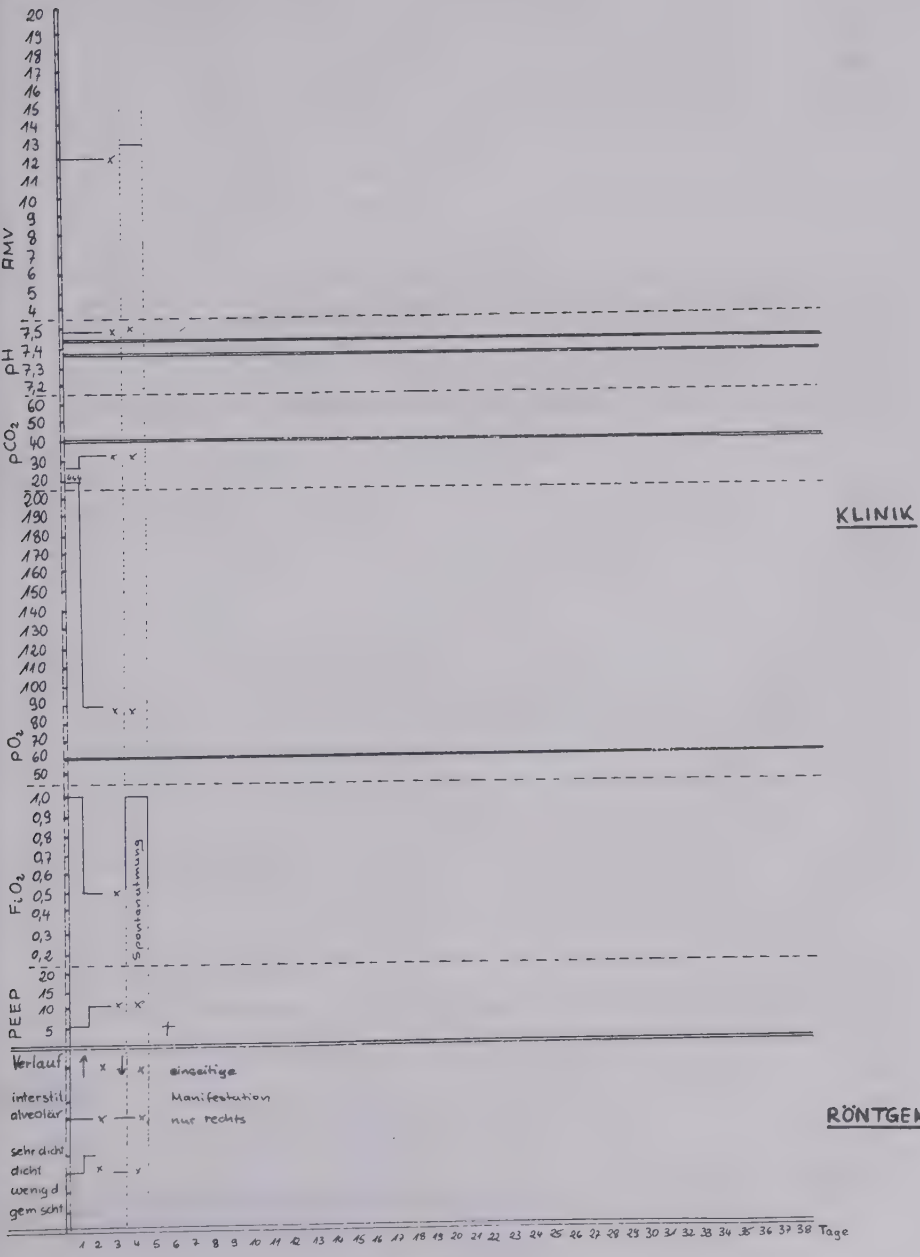

AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
CPAP
Spontanatmung
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstil.
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
rechts
links
keine Inf.
Tage

-Patient 28

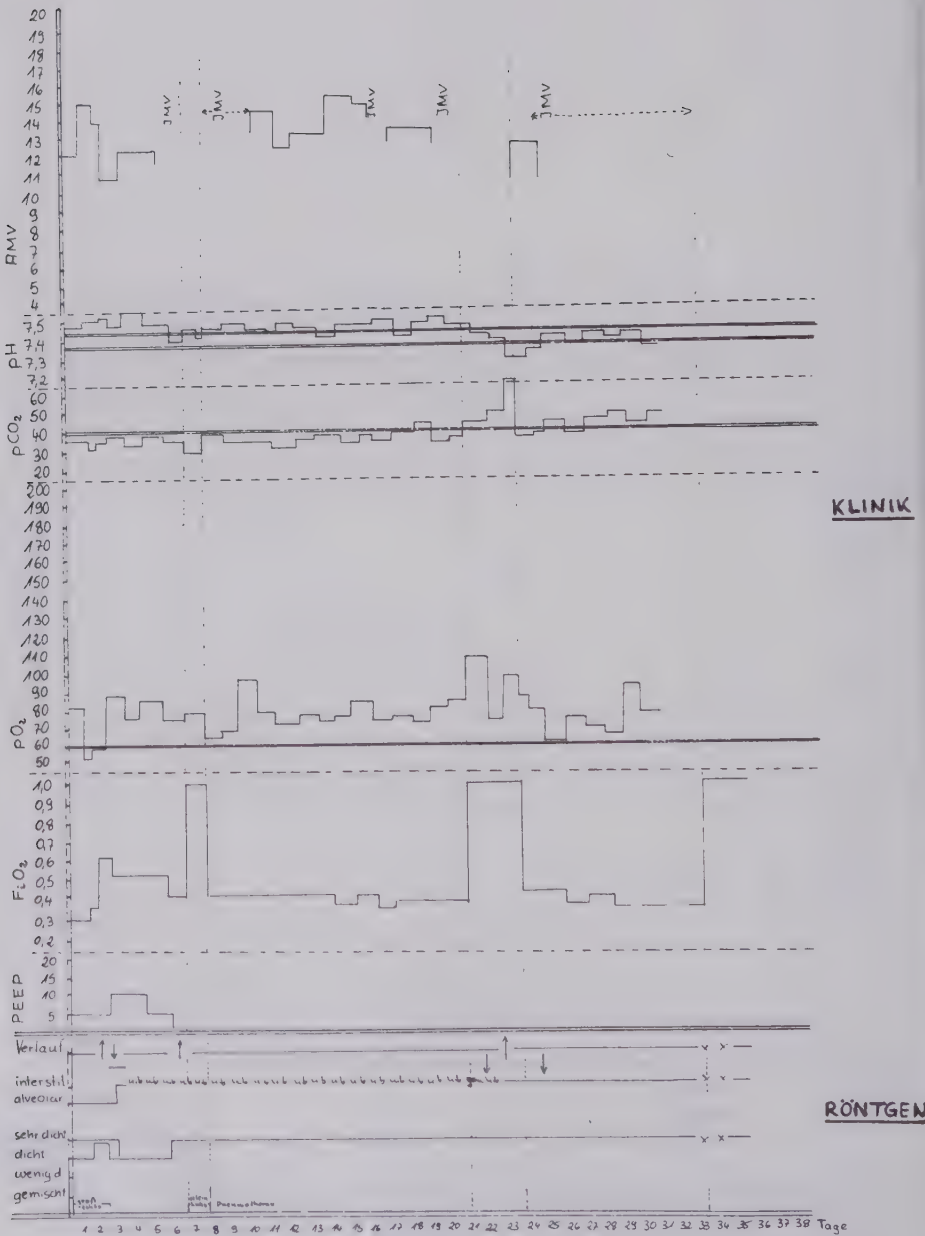

AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitiell
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
Tage

-Patient 29


AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
IMV
IMV
Spontanatmung
Spontanatmung
KLINIK
RÖNTGEN
Verlauf
interstitil
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
keine Infiltrate bds
rechts
links
keine Inf
Tage
-Patient 30


AMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
Spontanatmung
KLINIK
Verlauf
einseitige
Manifestation
nur rechts
interstitiell
alveolär
sehr dicht
dicht
wenig d
gem scht
RÖNTGEN
Tage

-Patient 31


AMV
JMV
pH
pCO_2
pO_2
F_iO_2
PEEP
KLINIK
Verlauf
interstit
alveolar
sehr dicht
dicht
wenig d
gemischt
RÖNTGEN
Tage

-Patient 32

3. Überblick über Grunderkrankung und klinischen Verlauf bei den einzelnen Patienten

3.1. Patient 1, E.B.

weiblich, 62 Jahre, überlebt

Diagnose: SEPSIS nach insuffizienter Sigmaanastomose

Der Verlauf der Infiltrate folgte der Atemsituation, ingesamt bestand ein sehr hohes Niveau der Infiltratdichte. Eine initiale interstitielle Komponente war nicht zu erkennen.

3.2. Patient 2, E.B.

weiblich, 20 Jahre, verstorben

Diagnose: Ependymom, Hydrocephalus occlusus

Die Patientin kommt weiterhin beatmet aus dem OP, hat aus diesem Grund zunächst sehr hohe pO_2-Werte.
Die beginnende Lungenfunktionsstörung führt zur Fortsetzung der Beatmung. Es treten pulmonale Infiltrate auf, 2 Tage lang nur linksseitig. Eine konstante Zunahme der Infiltrate läßt sich beobachten, ihre Dichte steigt im Verlauf weiter an.
Ein interstitieller Charakter der Infiltrate ist nicht erkennbar, das Infiltratmuster ist fast ausschließlich alveolär.

3.3. Patient 3, V.B.

männlich, 23 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Hirnkontusion

Der Patient wird nach Polytrauma kontinuierlich beatmet. Zunächst tritt beidseits eine Zunahme der Infiltrate auf, dann erhebliche Schwankungen beidseits (mehr links). Trotz stärkerer Zunahme der Ausdehnung links, ist die Infiltratdichte hier geringer.
Die Infiltrate beginnen alveolär, sind zwischendurch gemischt, eine eindeutig interstitielle Komponente ist nicht auszumachen.

Es liegen starke Dichteschwankungen ohne Systematik vor.

3.4. Patient 4, V.C.

männlich, 56 Jahre, überlebt

Diagnose: Polytrauma, Contusio cerebri, Pneumothorax, Rippenserienfraktur, Milzriß, Leberriß, Mesenterialriß, hämorrhagischer Schock

Der Patient wird nach Polytrauma sofort beatmet.
Anfangs besteht eine Zunahme der Infiltrate, bei zwischenzeitlicher klinischer Besserung z.T. abnehmend. Die Dichte ist schwankend, wird zuletzt deutlich weniger, ist insgesamt nicht sehr hoch.
Der Infiltratcharakter ist fast durchgehend nicht beurteilbar.

3.5. Patient 5, T.F.

männlich, 19 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Schädelfraktur, Rippenfraktur, Hämatopneumothorax, Lungenaspiration, Claviculafraktur, Milzruptur, Leberruptur, Beckenfraktur

Der Patient wird nach Polytrauma sofort beatmet.
Man beobachtet eine kontinuierliche Zunahme der Infiltrate.

Zeitweilig treten links keine Infiltrate auf, sie "hinken nach". Anfangs besteht ein geringes Dichteniveau, das jedoch final zunimmt. Gleichzeitig treten entsprechende Veränderungen der Blutgase auf.
Die interstitielle Komponente ist nicht nachweisbar, die Infiltrate erscheinen alveolär.

3.6. Patient 6, E.F.

weiblich, 54 Jahre, verstorben

Diagnose: Perforation eines Ulcus duodeni, Peritonitis

Anfangs bestand bei der Patientin noch Spontanatmung.
Die plötzlich auftretenden, anfangs interstitiellen Infiltrate zeigten im weiteren Verlauf eine kontinuierliche Abnahme von Ausdehnung und Dichte bei schlechten Blutgasen und sehr hohem PEEP.

3.7. Patient 7, J.F.

männlich, 19 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Commotio cerebri, Rippenfraktur, Hämatopneumothorax, Ober- und Unterschenkelfrakturen.

Der Patient wurde von Anfang an beatmet.
Nach anfänglicher Infiltratzunahme zeigte sich ein Infiltratabfall bei gleichzeitiger Verbesserung von Blutgasen und Atemsituation (Spontanatmung). Dann jedoch sofort wieder erneute Beatmung notwendig. Die Infiltrate verlaufen wieder parallel zur klinischen Situation, nehmen anfangs zu und werden dichter. Die interstitielle Komponente ist nicht nachweisbar.

3.8. Patient 8, J.G.

weiblich, 19 Jahre, überlebt

Diagnose: Polytrauma, Hirnstammkontusion, Hämatopneumothorax, Lungenkontusion, Beckenringfraktur.

Es liegen keine klinischen Angaben und keine Blutgaswerte vor. Die pulmonale Manifestation ist einseitig, es besteht ein relativ konstanter Infiltratverlauf bezüglich Ausdehnung und Dichte.

3.9. Patient 9, J.G.

männlich, 18 Jahre, überlebt

Diagnose: Polytrauma, Bronchusabriß, Lungenkontusion, Claviculafraktur.

Anfangs bestand über kurze Zeit Spontanatmung.
Nach anfänglicher Infiltratzunahme kam es zum schnellen Abfall der Infiltrate (erst rechts, dann links).
Unter Spontanatmung wurden noch weitere 5 Tage Infiltrate beobachtet!
Die interstitielle Infiltratkomponente war nicht nachweisbar.

3.10. Patient 10, M.H.

männlich, 18 Jahre, überlebt

Diagnose: Polytrauma, Schädel-Hirn-Trauma, Ileumruptur, Peritonitis

Nach anfänglich sehr dichten Infiltraten kam es nach einem Tag zum schnellen Abfall. Die kontinuierliche Abnahme der Dichte verlief dann dem klinischen Verlauf parallel.

Eine interstitielle Komponente war nicht nachweisbar.

3.11. Patient 11, M.H.

männlich, 24 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Schädel-Hirn-Trauma, Lungenkontusion, Beckenfraktur, Milzriß

Der Patient wurde von Anfang an beatmet.
Anfangs traten unter Beatmung nur linksseitige Infiltrate auf.
Nach einem Versuch mit Spontanatmung über 3 Tage kam es zu ständiger Verschlechterung mit beidseitigen Infiltraten.

3.12. Patient 12, A.H.

weiblich, 23 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Le Fort-Fraktur II und III, Riß im Ligamentum teres hepatis

Versuch den typischen Abfall des pO_2 durch Erhöhung des FiO_2 aufzufangen. Gleichzeitig kam es zur Zunahme der Infiltratausdehnung und Dichte, einem Abfall des pO_2 und dem Auftreten sicher alveolärer Infiltrate.
Der Verlauf war insgesamt progredient.

3.13. Patient 13, R.K.

männlich, 23 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Hirnkontusion, Magenblutung

Bei ständiger Zunahme der Infiltratausdehnung beobachtete man gleichzeitig eine Abnahme der Dichte bei leichter klinischer Besserung.
Die interstitielle Komponente war nicht nachweisbar.

3.14. Patient 14, H.K.

männlich, 49 Jahre, überlebt

Diagnose: Zustand nach Operation eines ösophagus-Carcinoms

Noch unter Spontanatmung Auftreten von pulmonalen Infiltraten. Dann Zunahme dieser mit gelegentlichen Unterbrechungen. Die Infiltratdichte lag insgesamt sehr hoch, zeigte zunehmende Tendenz bei deutlichen Schwankungen, war erst am Schluß abfallend.
Die interstitielle Komponente war nicht nachweisbar.

3.15. Patient 15, E.L.

weiblich 16 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Hirnkontusion, Aspiration, Beckenringfraktur

Die Patientin wurde von Anfang an beatmet.
Es traten Schwankungen von Ausdehnung und Dichte der Infiltrate auf, zunächst ohne klinisches Korrelat, später mit guter klinischer Korrelation.
Die interstitielle Komponente war nicht nachweisbar.

3.16. Patient 16, M.M.

weiblich, 68 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Milzruptur, Rippenserienfraktur, Lungenkontusion, Beckenringfraktur, Oberarm- und Scapulafraktur, hämorrhagischer Schock

Es fand sich ein kurzer Verlauf mit ständiger Progession von klinischen Symptomen und Infiltraten.

3.17. Patient 17, O.M.

weiblich, 27 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytraumy, Hirnkontusion, Le Fort-Fraktur II, Schädelbasisfraktur, Rippenserienfraktur, Beckenringfraktur

Die Patientin überlebte das ARDS, verstarb jedoch an den Folgen der Schädelverletzungen.
Im Verlauf traten Schwankungen mit zeitweiliger Abnahme der Infiltrate auf, zuletzt bestand Spontanatmung. Die Dichte folgte dem klinischen Verlauf.
Interstitielle Infiltrate waren nicht nachweisbar.

3.18. Patient 18, D.M.

weiblich, 50 Jahre, verstorben

Diagnose: Bronchial-Carcinom mit Zwerchfelleinbruch und Magen-Thorax-Fistel. Zustand nach OP

Die Infiltrate traten schon unter Spontanatmung auf. Im weiteren Verlauf beobachtete man eine ständige Zunahme mit schnellem Anstieg zu sehr dichten Infiltraten.
Die interstitielle Komponente war nicht nachweisbar.

3.19. Patient 19, R.M.

weiblich, 41 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Lungenkontusion, Sternumfraktur

Die Patientin wurde von Anfang an beatmet.
Nach anfänglicher Infiltratzunahme traten 2 Tage lang unter PEEP keine Infiltrate auf, über weitere 4 Tage lagen nur rechtsseitige Infiltrate vor, danach erfolgte eine Angleichung der linken Seite. Insgesamt beobachtete man eine zunehmende Dichte der Infiltrate.
Auch hier war keine interstitielle Komponente erkennbar.

3.20. Patient 20, M.P.

weiblich, 37 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Lungenkontusion, Magenperforation, Sepsis

Bei konstant hoher Dichte beobachtete man eine Zunahme der Infiltratausdehnung während des Verlaufs.
Kein Nachweis einer interstitiellen Komponente.

3.21. Patient 21, G.P.

weiblich, 46 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma

Unter Spontanatmung bilden sich pulmonale Infiltrate aus, mit überwiegender Zunahme von Infiltratausdehnung und Dichte, ohne interstitielle Komponente.

3.22. Patient 22, A.P.

weiblich, 33 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma

Hier lag ein klassischer Fall vor mit Wechsel von interstitiellen zu alveolären Infiltraten, bei zunehmender Ausdehnung und Dichte der Infiltrate.

3.23. Patient 23, G.S.

männlich, 80 Jahre, verstorben

Diagnose: Perforierte Appendizitis, Peritonitis, Sepsis

Hier bestand eine einseitige Manifestation mit nur rechtsseitigen Infiltraten. Eine Beurteilung ist wegen der geringen Bildanzahl sehr erschwert.

3.24. Patient 24, P.S.

männlich, 73 Jahre, verstorben

Diagnose: Perforierte Sigmadivertikulitis, Peritonitis

Unter Spontanatmung bildeten sich Infiltrate, die deutliche Zunahme zeigten und auf hohem Niveau Dichteschwankungen aufwiesen.

3.25. Patient 25, P.S.

männlich, 24 Jahre, überlebt

Diagnose: Polytrauma

Es fanden sich nur vorübergehend linksseitige Infiltrate.

3.26. Patient 26, K.S.

männlich, 50 Jahre, überlebt

Diagnose: Zustand nach Y-Bifurkationsprothese

Die Infiltrate waren anfangs zunehmend, blieben dann konstant. Links lagen zunächst keine Infiltrate vor. Nach einem Versuch den Patienten spontan atmen zu lassen, traten sie auch links auf.
Insgesamt war der Verlauf sehr unübersichtlich mit Wechsel von Seite, Dichte und Ausdehnung.

3.27. Patient 27, D.S.

weiblich, 31 Jahre, verstorben

Diagnose: perforiertes Ulcus duodeni mit Bariumperitonitis

Unter Spontanatmung traten Infiltrate auf. Es bestand eine konstante Zunahme der Infiltrate. Die Dichte wies anfangs starke Schwankungen auf, später bildeten sich die Infiltrate zurück. Unter Spontanatmung kam es jedoch erneut zu progressiven Infiltraten und zum Exitus.

3.28. Patient 28, Y.T.

männlich, 7 Jahre, überlebt

Diagnose: Polytrauma, Lungenkontusion

Der Verlauf der Infiltrate wies starke Schwankungen auf, bei insgesamt abnehmender Dichte.

3.29. Patient 29, C.U.

weiblich, 71 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma

Bei dem sehr kurzen Verlauf über nur einen Tag ließen sich lediglich interstitielle Infiltrate nachweisen.

3.30. Patient 30, J.W.

weiblich, 76 Jahre, verstorben

Diagnose: Zustand nach Operation eines Meningeoms

Nach einem späten, langsamen Infiltratbeginn folgte eine plötzliche Zunahme von Ausdehnung und Dichte der Infiltrate.

3.31. Patient 31, K.W.

männlich, 22 Jahre, verstorben

Diagnose: Polytrauma, Aspiration

Hier lag eine nur einseitige Manifestation vor mit wechselnder Dichte und Ausdehnung der Infiltrate.

3.32. Patient 32, G.Z.

männlich, 39 Jahre, überlebt

Diagnose: Polytrauma, Rippenserienfraktur, septische Pneumonie

Der Patient wies über einen langen Zeitraum einen konstanten Infiltratbefund auf, in der Abheilungsphase konnte ein interstitielles Muster beobachtet werden.

IV DISKUSSION

Es ist unerläßlich die röntgenologischen Veränderungen vor dem Hintergrund der Pathogenese und Histopathologie des ARDS zu sehen und die klinische Symptomatologie zu berücksichtigen.

Im Folgenden soll versucht werden, bisher vorliegende Angaben über die komplizierten und weithin ungeklärten Zusammenhänge zusammenzufassen und mit unseren Ergebnissen zu vergleichen.

1. Pathogenese des ARDS

1.1. Latenzphase, Phase 1

Latenzphase

Initialer Funktionsausfall "capillary leakage" (0-12 Std.)

Die initialen Veränderungen, folgend auf ein schädigendes Ereignis, bei dem die Noxen die Lunge über die Atemwege oder die Blutbahn erreichen, betreffen zunächst die Funktion ohne mikroskopisch oder ultrastrukturell nachweisbare Gewebsveränderungen (66, 70, 76, 80)
Diese Funktionsstörung äußert sich in einer Blutstauung in den kleinen Alveolarsepten mit konsekutiver Entstehung eines Ödems, welches zusammen mit einer exzessiven Lymphbahndilatation eine Verbreiterung des alveolären Interstitiums, sowie eine Erhöhung des relativen Interstitiumvolumens pro Alveolarseptum bewirkt. Eine Verbreiterung der Gasaustauschschranke wird noch nicht beobachtet.

Daran anschließend kommt es zu einer Schädigung und Lockerung der Endothelabdichtung der Kapillarendothelien (capillary leakage) und damit zur Erhöhung der Kapillarpermeabilität, was schon bei normalem pulmonal-kapillärem Druck zum Übertritt von Plasma ins alveoläre Interstitium führt.
Verlust von Natrium und Proteinen bewirken nun ihrerseits die weitere Ausbildung und Erhaltung des interstitiellen Ödems und dadurch eine zunehmende Verbreiterung der bindegewebigen Umscheidung von Bronchien und Gefäßen.
Die Zunahme des Organgewichts erklärt sich hierbei jedoch weniger aus dem Extravasat als vielmehr aus dem erheblich erhöhten Blutgehalt.
Im Tierversuch und auch beim Menschen konnte dieses "leakage" z.B. durch septische Endotoxine hervorgerufen werden.
(22, 28, 36, 59, 66, 70, 76, 81, 96)

Die gesteigerte Kapillarpermeabilität ist gleichzeitig die Ursache für die erhöhte Empfindlichkeit der Schocklunge auf Flüssigkeitsüberlastung.

Zusätzlich von großer Bedeutung beim interstitiellen Lungenödem ist das gestörte Gleichgewicht von pulmonaler Lymphproduktion und -elimination.
Die Atemexkursionen unterhalten physiologischerweise den Abfluß über die Gefäße des peribronchialen, perivaskulären und interlobären Bindegewebes; gebremste Exkursionen bewirken somit einen verminderten Flüssigkeitsabtransport. Auch die Überflutung mit Lymphe beginnt demnach peribronchovaskulär und setzt sich erst dann ins alveoläre Interstitium fort, mit den bekannten Wirkungen auf Compliance und Gasaustausch.(36, 80)
Eine weitere Flüssigkeitszunahme entsteht durch Austritt von Plasma aus den Kapillaren in Alveolen, die infolge Surfactant-Mangels kollabiert sind.

Phase 1

Beginnender Endothelschaden (12-24 Std.)

Dieses Stadium entspricht röntgenologisch dem diffusen interstitiellen Lungenödem der Röntgenphase I, sowie klinisch der zunehmenden respiratorischen Insuffizienz mit Hypoxämie. (65)

Es ist gekennzeichnet durch die Manifestation des Endothelschadens, oft nur indirekt erkennbar am Auftreten von Granulozyten mit nachfolgender Leukopenie im peripheren Blut. (59, 77, 80)

Die Freisetzung lysosomaler Enzyme führt zur Depolimerisation der fibrösen Alveolarmatrix mit Zerstörung des Alveolarendothels und Aufquellung des Zytoplasmas unter Bläschenbildung und Fragmentierung.
Die Endstrombahn zerfällt letztlich in Basalmembrantrümmer. Der Ausfall verschiedener Endothelfunktionen führt zur Bildung von Mikrothromben, Fettemboli und konsekutiv zur pulmonalen Hypertonie.(67, 72)

1.2. Phase 2

Hyperkoagulabilität, Mikrothromben (24-48 Std.)

Als frühestes morphologisches Substrat der Mikrozirkulationsstörung treten in der pulmonalen Strombahn, bevorzugt in Arteriolen der Größe 50 - 100 µm, reversible Thrombozytenaggregate auf, gefolgt von einer peripheren Thrombopenie.

Von großer Bedeutung ist außerdem die Freisetzung von Mediatoren wie ADP, Serotonin, Histamin, Katecholamine, Prostaglandin u.a. vasoaktive Substanzen, die in der Lungenendstrombahn eine passagere Vasokonstriktion der Arteriolen, Venolen und Flußkapillaren bewirken. Die dadurch verursachte Drucksteigerung in der art. pulmonalis mit akuter Rechtsherzbelas-

tung führt ihrerseits zur Transsudation von proteinarmer Flüssigkeit ins Interstitium und damit zum Auftreten erster Röntgenzeichen.
Autoregulatorisch bedingt folgt der initialen Vasokonstriktion eine Dilatation der Flußkapillaren mit Abnahme des peripheren Widerstandes und der Druckbelastung des rechten Ventrikels.
Ein großer Teil des Blutes fließt nun unter Umgehung der Netzkapillaren, durch die offenen Flußkapillaren. Durch diesen intrapulmonalen Rechts-Links-Shunt kommt es zur Abnahme des O_2-Gehaltes des Blutes. (63, 77, 96)

Als Zeichen der Hyperkoagulabilität beobachtet man die Einschwemmung von Fibrinmonomeren und -oligomeren in die Lungenstrombahn, die dann über polymere Fibrinaggregate zur Bildung von Mikothromben, sogenannten "shock bodies" führen.
Zunächst wird diese intravasale Gerinnungsaktivierung in der Peripherie durch fibrinolytische Aktivität im Lungenendothel und Proteolyse der Granulozyten kompensiert.
Ist die Kapazität des RES erschöpft, überwiegt die hyperkoagulabile Aktivität und es kommt zur progredienten Bildung von Mikrothromben, die zunehmend die Endstrombahn verlegen und schließlich ein letales Rechtsherzversagen bewirken können.

Bei starker fibrinolytischer Aktivität des Lungengewebes werden dementsprechend keine Mikrothromben beobachtet. (5, 11, 48, 59)

Es ist bekannt, daß das sogenannte DIC-Syndrom mit intravasaler Gerinnung Vorläufer, Ausgangspunkt oder Hauptursache des ARDS sein kann, mit diesem teilweise gleichgesetzt wird oder zu diesem zunächst fließende Übergänge besitzt. (10, 17, 47, 61, 76)
Möglicherweise handelt es sich dabei um einen "seitlichen Einstieg" in den phasenhaften ARDS-Ablauf zum Zeitpunkt der Mikrothrombenbildung, unter Überspringen des capillary leakage. Auch hierbei kommt es zur Hyperkoagulation mit Plättchenaggregation, Thrombopenie, Fibrinogenverbrauch und Verbrauch der Faktoren II, V, VIII, X und XIII.

Die klinische Differenzierung zwischen DIC mit und ohne ARDS ist ein schwieriges Problem, das durch die Auswertung nur der klassischen DIV-Variablen nicht zu lösen ist. (28, 61)

Komplementaktivierung mit Aggregation und Sequestrierung neutrophiler Leukozyten führt zur Freisetzung proteolytischer Enzyme und O_2-Radikale, die ihrerseits progressiv die Lungen schädigen. (19, 85)

Makroskopisch ist die Lunge zu diesem Zeitpunkt durch Ektasie und Hyperämie der Netzkapillaren mit Verdoppelung des Blutgehaltes schwer, hämorrhagisch, luftlos und leberartig, es läßt sich nur wenig Flüssigkeit exprimieren. (28)

1.3. Phase 3

Übergreifen auf die Alveolen

Die Alveolarepithelien werden von der Schädigung später erfaßt, als die fragileren Kapillarendothelien.
Die Nekrose membranöser Alveozyten führt zum Verlust der, den Gasaustausch ermöglichenden Epithelschicht, Zellkontakte werden zerstört, schließlich nekrotisieren auch die granulären Alveozyten.

Neben dem Verlust der Regenerationsfähigkeit der Epithelien ist insbesondere die Schädigung des Surfactant von Bedeutung.
18 - 36 Stunden kann, vor allem nach nicht-thorakalen Traumen, ein Surfactant-Abfall auftreten, der an einem früh alterierten Druck-Volumen-Diagramm mit Verminderung der Compliance und an biochemischen Anomalien in der Lungenspülflüssigkeit erkennbar wird.
Ursache dieses Abfalls ist zum einen eine Schädigung der surfactant-produzierenden Pneumozyten II mit nachfolgender abnormer oder inadäquater Synthese, vergleichbar dem Atemnotsyndrom des Neugeborenen, zum anderen ein erhöhter Verbrauch infolge mecha-

nischer Beatmung. (57, 70, 71, 91)
Mit dem Mangel an Surfactant entfällt der antiatelektatische Schutz der Alveolarwandung, sie wird instabil, es kommt zur Entstehung von Mikroatelektasen und damit zur Zunahme des intrapulmonalen Shunt. (10)
Die intraepitheliale Reserve an Surfactant für ca. 36 Stunden verzögert diese Entwicklung entsprechend. (80)

Schließlich kommt es zum Übertritt von Fibrinmonomeren und -oligomeren aus den geschädigten Kapillaren in die Alveolen mit Bildung pulmonaler hyaliner Membranen.

1.4. Phase 4

Fehlregeneration

Das Spätstadium wird geprägt durch fibröse Regeneration mit Fibroblastenwucherung, gesteigerter Fibroplasie des perivaskulären und peribronchialen Bindegewebes und schließlich auch mit Obliteration des alveolären Interstitiums; beginnend mit einer Verdickung der endothelialen und epithelialen Barrierendicke im Bereich der Gasaustauschschranke, im Röntgenbild sichtbar als reticuläre Zeichnung.

Aus den dünnen, großflächigen Alveolarepithelzellen vom Typ I entstehen voluminöse, dicht gepackte, kuboide Alveolarzellen Typ II.

Die am Ende der ersten Woche beginnende Reepithelialisierung und Reendothelialisierung erweist sich als regeneratorische Sackgasse.
Es kommt zu Verlusten der Funktionstüchtigkeit der Alveolarwand, zur Verringerung des relativen Kapillargehaltes in den Alveolen und zur Abdichtung der Alveolenwand durch die untauglichen Alveozyten Typ II.

Ein weiteres Absinken des O_2-Partialdruckes zu diesem Zeitpunkt erklärt sich zum einen durch die zunehmende interstitielle Barrierendicke und die Ausbildung hyaliner Membranen, zum anderen durch entstehende Atelektaseherde bei nicht behobenem Surfactant-Mangel mit entsprechender Störung des Ventilations-/Perfussionsverhältnisses und Ausbildung intrapulmonaler Rechts-Links-Shunts.

Makroskopisch wirkt die Lunge eher grau als hämorrhagisch, ist jedoch weiterhin luftlos und schwer. (80, 96)

Ähnlich der initialen, stauungsbedingten und reversiblen Interstitiumszunahme erfolgt nun eine erhebliche Verbreiterung der Alveolarsepten durch Fibrose. Die proliferationsfördernde Potenz mit Wachstumsreiz auf die Fibroblasten wurde experimentell nachgewiesen. (59) Die so hervorgerufene Lungenfibrose ist allerdings reversibel.

2. Klinischer Verlauf

2.1. Latenzphase, Phase 1

Latenzphase

Die klinischen Erscheinungen der an ARDS erkrankten Patienten lassen sich verschiedenen Phasen zuordnen.

Die Erkennung und diagnostische Deutung des ARDS ist meist hochgradig erschwert. Vor allem durch die das klinische Bild dominierende Grunderkrankung wird das ARDS häufig erst in voller Ausprägung diagnostiziert.
Auch das für das ARDS typische klinisch symptomlose Intervall von einigen Stunden bis zu 2 Tagen kann nur retrospektiv richtig gewertet werden und wird zudem meist noch durch unmittelbar

posttraumatische Veränderungen, wie bei Kontusionen oder diversen Formen des Lungenödems, überdeckt. (10, 18, 50)

Phase 1

Beginnende respiratorische Insuffizienz bei Hypoxämie

Die Symptomatik der ersten Phase ist diskret und unspezifisch; auskultatorisch ergeben sich feine Krepitationen und rauhes Atemgeräusch. (32)
Als wichtigstes Kennzeichen des beginnenden ARDS entwickelt sich, trotz Hyperventilation des Patienten eine leichte arterielle Hypoxämie sowie eine diskrete metabolisch-respiratorische Alkalose, deren metabolische Komponente nach Gabe von reichlich Bicarbonat-Infusionen und Zitratblutkonserven auch iatrogen verursacht sein kann. (6, 36)

Ein frühes und verläßliches Zeichen, der Gasaustauschstörung ist der Anstieg des alveolo-arteriellen O_2-Gradienten, der im Verlauf des ARDS bis zu 6fach erhöhte Werte im Vergleich zum Gesunden aufweisen kann. (32, 74)
Compliance-Verminderung und Abnahme der funktionellen Residualkapazität kennzeichnen außerdem die beginnende Einschränkung der Lungenfunktion.

2.2. Phase 2

Manifeste Ateminsuffizienz, Gasaustauschstörung

Innerhalb von 24-48 Stunden entwickeln sich beim Patienten Zeichen einer manifesten Ateminsuffizienz, wie Dyspnoe, Tachypnoe, Tachycardie und Zyanose.
Dementsprechend kommt es zur weiteren Abnahme der arteriellen Sauerstoffspannung, deren Ursache hauptsächlich in der Entstehung intrapulmonaler Rechts-Links-Shunts infolge intraalveo-

lären Ödems, Mikro- und Makroatelektasenbildung, sowie progredienter restriktiver Lungenfunktionsstörung mit verminderter Compliance und reduzierter funktioneller Residualkapazität, zu sehen ist.
Veränderungen der pulmonalen Hämodynamik mit Erhöhung von Atemminutenvolumen und pulmonal-arteriellem Druck durch Fibrose, Kapillarschwund und als Beatmungsfolge, bei gleichzeitig sinkendem Lungenkapillardruck führen ihrerseits zu Gasaustauschstörungen.
Gleichzeitig entwickelt sich oft eine Rechtsherzinsuffizienz, die pharmakologisch oder durch Änderung des Atemzugvolumens therapiert werden muß. (74, 95)

Der Säure-Basen-Status ist in diesem Stadium unauffällig, die arterielle CO_2-Spannung durch alveoläre Hyperventilation erniedrigt. (6, 36)

Als Hinweis auf Progredienz der Störung des Ventilations-/Perfusions-Verhältnisses durch Atelektasen, lokale Überblähung und interstitielle Fibrose mit konsekutiver Störung der CO_2-Elimination, ist eine Erhöhung der arteriellen CO_2-Spannung zu werten. (36)

2.3. Phase 3 und 4

Therapie refraktäre Ateminsuffizienz mit hypoxischem Kreislaufversagen.

Im Rahmen der progredient abnehmenden Compliance mit Entstehung großer alveolärer Toträume und konsekutiver alveolärer Hypoventilation entwickelt sich ein extrem ungünstiges Totraum-Atemvolumen-Verhältnis, das schließlich Grenzwerte überschreiten kann, bei denen eine Normalisierung der arteriellen O_2- und CO_2-Spannung selbst mit intensivster maschineller Beatmung nicht mehr möglich ist.

Das Ausmaß der Gasaustauschstörung ergibt sich aus der Shuntgröße, sowie der Größe des funktionellen Totraumes. (6)
Bei gleichzeitig notwendig werdender Erhöhung der Beatmungsdrucke und sinkender Elastizität des respiratorischen Systems kommt es zudem häufig zur Entstehung sogenannter Barotraumen wie Pneumothorax, Pneumomediastinum usw., die dann eine weitere Überdruckbeatmung und damit eine adäquate Therapie unmöglich machen.
Als Folge des kombinierten Versagens von Atmung und Kreislauf tritt eine respiratorisch-metabolische Azidose auf.

Die Entwicklung einer Hyperkapnie mit Azidose, sowie eine längere Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes z.B. durch Thromboembolie gilt auch hier als schlechtes prognostisches Zeichen. (6, 36)

Diese nunmehr therapierefraktäre Ateminsuffizienz mit hypoxischem Kreislaufversagen charakterisiert das Stadium des Vollbildes des ARDS.

Der terminale Verlauf wird in den meisten Fällen durch das Auftreten einer bakteriellen Superinfektion kompliziert.

Neben dem pulmonalen Geschehen ist eine Mitbeteiligung anderer Organe zu erwarten.
Am häufigsten hiervon betroffen sind ZNS, Nieren und Leber.
Die Mitbeteiligung des ZNS äußert sich in nur diskreten Bewußtseinstrübungen bis zu komatösen Zuständen, die häufig im Gefolge eienr Sepsis auftreten.
Die renalen Komplikationen reichen vom alleinigen Auftreten einer polyurischen Phase mit Ansteigen des Serumharnstoffes bis zum akuten Nierenversagen mit Anurien bis zu 5 Wochen Dauer. (49)
Die Leberschädigung zeigt sich in einem Anstieg des Serum-Bilirubins, verursacht durch direkte Leberzellschädigung, intrahepatische Cholostase oder septisch bedingte Hämolyse.

Die Prognose des Patienten wird weitgehend bestimmt vom Ansprechen des ARDS auf die Beatmungstherapie und vom Ausmaß des nicht pulmonalen Organversagens (73, 87), insbesondere des Gerinnungssystems, der Nieren, des Gastrointestinaltrakts und des ZNS.
Die Letalitätsrate steigt bei zunehmender Beteiligung steil an und erreicht bei mehr als 4 Systemen nahezu 100 %, wobei das septisch bedingte ARDS zudem schwerer verläuft als das nichtseptisch bedingte. (8, 26, 51)

Die Mortalität liegt insgesamt auch nach neueren Berichten über 50 %. (37, 51, 84, 97)
Bleibt eine Besserung der Blutgaswerte aus, muß mit einem letalen Verlauf bereits in der ersten Woche gerechnet werden. Als Todesursache findet man meist die progressive pulmonale Hypertonie mit Rechtsherzversagen, zunehmende respiratorische Insuffizienz und sekundäre Infektionen. Aber auch bei gutem Ansprechen auf die Beatmungstherapie führen Komplikationen wie Infektion, Lungenembolie, gastrointestinale Blutung usw. oft noch zu letalem Ausgang.

Überlebt der Patient die akute Phase des ARDS, so setzt die klinische Besserung meist in den ersten 2 Wochen ein. (36)
Zunächst beobachtet man einen progredienten Abfall des pulmonalen Gefäßwiderstandes. Der durch Obstruktion der kleinen Atemwege erhöhte Atemwegswiderstand bessert sich erst langsamer. (69)
Geringe Funktionsstörungen wie Abnahme des Lungenvolumens und der Diffusionskapazität für CO_2, sowie arterielle Hypoxämie unter Belastung bleiben noch einige Zeit bestehen. (36, 46)

3. Röntgenveränderungen

(Abbildung 1 und 2)

Zu den Besonderheiten des ARDS gehört der Wechsel des röntgenologischen Erscheinungsbildes, dessen Zuordnung in einzelne Phasen, entsprechend Pathogenese, Pathohysiologie und Klinik, sowie dessen Korrelation mit dem zugrunde liegenden histopathologischen Substrat im folgenden versucht werden soll.
Erschwert wird dies zum einen durch die Uneinheitlichkeit der Beobachtungen und zum anderen durch deren Einteilung in eine unterschiedliche Anzahl von Phasen. (24, 28, 32, 37, 65, 77, 83, 88, 93)

3.1. Latenzphase, Phase 1

Latenzphase

Zwischen dem Beginn des ARDS und dem ersten Auftreten von Röntgenveränderungen beobachtet man eine Latenzzeit von bis zu 12 Stunden, in der röntgenologisch keinerlei Hinweise auf das bereits einsetzende pulmonale Geschehen mit akuter respiratorischer Insuffizienz vorliegen.
Diese Latenzzeit gilt als typisch für das ARDS, erklärt sich aus der zunächst nur funktionellen Schädigung der Lunge (Kapitel I, 1) und ist von diagnostischer Bedeutung, da differentialdiagnostisch nur eine massive pulmonale Embolie ohne Infarzierung in Frage kommt.

Phase 1

Beginnendes interstitielles Lungenödem

Diese Phase entspricht der Ausbildung eines perivasculären interstitiellen Ödems mit Dilatation der Lymphbahnen und dadurch Verbreiterung des alveolären Interstitiums. (Abbildung 3)

Die Gefäßkonturen werden unscharf, es können spindelartige Deformierungen auftreten, hinzu kommen perihiläre Verschattungen. (65) (Abbildung 4a und 4b)
Insgesamt sind die Veränderungen sehr diskret und oft nur im Vergleich mit Voruntersuchungen wahrnehmbar (60, 65)

Als interessantes und histopathologisch nicht sicher einzuordnendes Röntgenzeichen tritt eine streifige, unscharfe Zeichnungsvermehrung der Gefäße in der Peripherie auf. (32, 37, 93)
Im eigenen Material konnten wir diese Veränderungen nur in einigen wenigen Fällen beobachten.

3.2. Phase 2

Interstitielles Lungenödem, Übergang zu alveolären Infiltraten

Diese Phase entspricht einer Zunahme des interstitiellen Ödems mit Übergreifen auf die Alveolarsepten bei zunächst noch freien Alveolarräumen und schließlich Übergang ins alveoläre Ödem. (28, 32)

Im Röntgenbild zeigt sich eine allgemeine Abnahme der Transparenz, eine Zunahme der peripheren und streifigen Verdichtungen, sowie die Ausbildung wolkig-schleierartiger Verschattungen einzelner Lungenareale. (24, 65)

Die Beobachtungshäufigkeit der beim interstitiellen Lungenödem oft vorhandenen Kerley-Linien differiert in den einzelnen Untersuchungen. Während Dyck sie beim ARDS häufig beobachtet, beschrieben Joffe und Rau sie, wie auch die anderen Zeichen des interstitiellen Ödems als selten. (24, 41, 77) - eine Feststellung, die wir im eigenen Material bestätigt fanden.

Die schon in Phase 1 beginnenden zunächst feinfleckigen, perihilären Infiltrate werden nun dichter, deutlicher und zahlreicher, bei meist konstanter Progression. Sie gehen in sicher

alveoläre Infiltrate über, die dann nach ca. 24 Stunden konfluieren. (28, 32, 36)
Vor allem in der oberen Thoraxhälfte nehmen die spindelartigen Gefäßveränderungen und die Unschärfe der Gefäßkonturen bei Kapillardrucken oberhalb 10 - 25 mmHg zu. (65).

Insgesamt sind die Befunde unspezifisch und erfordern daher eine differentialdiagnostische Abklärung gegen andere Ursachen, wie Lungenödem oder Pneumonie.
Zusätzlich erschwert wird die Deutung in diesem Stadium durch die Inkonstanz von Dichte und Lokalisation der Infiltrate, wobei diese bevorzugt in den Mittelfeldern beobachtet werden. (37, 93)

Ein Pleuraerguß gibt diagnostische Hinweise, da er zum einen nicht für ARDS spezifisch ist und zum anderen bei Komplikationen wie Infarkt oder Pneumonie und bei allen Formen des Lungenödems mit proteinarmem Transsudat vorliegt. (28, 77)

Die Röntgemveränderungen laufen zeitlich parallel zur Schwere der klinischen Symptome und den Veränderungen der arteriellen Blutgasspannung, wobei besonders der relative pO_2-Abfall als Indikator des Shunt-Volumens und der O_2-Diffusion anzusehen ist. (24, 41, 43, 65, 69, 76, 88)

3.3. Phase 3

Vollbild der alveolären Infiltrate, Komplikationen

Eine zunehmende Verschattung auch der Alveolarräume durch die fibrinreichen Infiltrate wird in diesem Stadium beobachtet.

Die pulmonalen Infiltrate haben nun eindeutig alveoläres Aussehen: fein- bis grobfleckiges, z.T. azinäres Verdichtungsmuster mit Herdgröße von ca. 6 mm entsprechend der Azinusgröße; hohe Dichte; positives Luftbronchogramm. Sie zeigen eine schnelle Progression, die bis zur homogenen Eintrübung führt, dann

jedoch für mehrere Tage eine Konstanz aufweist, die wiederum erst durch das Einsetzen von Komplikationen mit entsprechenden Veränderungen des Röntgenbildes unterbrochen wird.
Die deutlich geringere Beteiligung der Lungenspitzen ist ein, auch von uns beobachtetes, recht konstantes Merkmal.

Neben den zunehmend dichter und ausgedehnter werdenden Infiltraten entstehen Aufhellungsbezirke durch lokale Überblähung bei PEEP-Beatmung. (9, 38, 93) (Abbildung 5a und 5b)
Die, durch die progressive Compliance-Abnahme verursachte Verringerung der Inspirationstiefe wird durch ansteigende Beatmungsdrucke und nicht vergleichbare aufnahmetechnische Bedingungen maskiert. (25)

3.4. Phase 4

In diesem Stadium sind die eingangs erwähnten Unterschiede einzelner Autoren bei der röntgenologischen Phaseneinteilung besonders gravierend; es wird z.T. als präfinal, z.T. als Ausheilungsstadium beschrieben.

A) Beginnende Ausheilung

Die intraalveolären Infiltrate bilden sich zurück, es entstehen die typischen Bindegewebsproliferationen.
Im Röntgenbild entspricht dem eine Rückbildung der ausgedehnten, evt. homogenen Verdichtungen unter Auflockerung und Ausbildung scharf gezeichneter Strukturen von streifigem, retikulärem oder blasigem Charakter. (24, 37, 54, 65)
Diese Strukturen ähneln denen der Phase 2, betonen jedoch mehr die fibröse, als die ödematöse Komponente.
Nach völliger Ausheilung sind sie noch mehr als ein Jahr lang nachweisbar. (36)

B) Finalstadium

Ostendorf beobachtete die irreversible retikuläre Zeichnungs-

vermehrung der Phase 4, im Unterschied zum oben genannten, im Endstadium und führt sie auf die präfinalen proliferativen Prozesse und die hyalinen Membranen zurück. (66) Er beschreibt, nach langer Therapie und Beatmung, das Auftreten kleiner dichter Strähnen von reticulärem Aussehen, die sich pulmonalen Strukturen nicht zuordnen lassen (Abbilgung 6)

3.5. Diagnostische Probleme

Die technischen Mängel von Bettaufnahmen (Hochspannung, Streustrahlung), schon vorher bestehende morphologische Veränderungen und lokale physiologische Alterationen der Lungen, die Inkonstanz der Infiltrate, die durch die Beatmungstherapie bedingten Röntgenveränderungen und die vielfältigen Komplikationen erschweren die Identifizierung der einzelnen Phasen und machen sie z.T. unmöglich.

A) Vorbestehende Schädigung

Bei einer vorbestehenden Lungenschädigung z.B. bei chronischen Parenchymprozessen wie Fibrose, Emphysem, spezifische Narben usw., überlagern die entsprechenden röntgenologischen Veränderungen das akute Bild und können so zu Fehleinschätzungen führen. Durch den Vergleich mit Voraufnahmen läßt sich dies z.T. vermeiden. (35)

B) Lokale physiologische Veränderungen

Hier sind röntgenologisch initial nicht manifeste physiologische Alterationen zu nennen, die das Erscheinungsbild des ARDS modifizieren, z.B. wird über einseitige ARDS-Infiltrate nach Sympathektomie berichtet, die nur auf der nicht operierten Seite auftraten. (27, 55)

C) Inkonstanz

Die gesamten Röntgenveränderungen des ARDS können innerhalb von Stunden ihre Lokalisation,Intensität und charakteristischen Eigenschaften verändern. Dies hat zur Folge, daß keine konstante Progredienz mehr feststellbar ist, die Phasen in veränderter Reihenfolge und sogar nebeneinander in verschiedenen Lungenarealen z.T. mit nahezu normalen Bildern kombiniert, vorliegen. (42, 65)

D) Beatmungsfolgen

Die Beatmungstherapie des ARDS, besonders die Beatmung mit PEEP, stellt einen Eingriff in die pulmonale Physiologie dar, dessen Auswirkungen auch bei der Röntgendiagnostik berücksichtigt werden müssen.
Die Erhöhung der Atemvolumina mit periodischer Hyperinflation und besonders das erhöhte Lungenvolumen bei PEEP-Beatmung dienen dazu, dem progressiven Alveolenkollaps und der Atelektasenbildung entgegenzuwirken und damit eine Wiederanhebung des arteriellen pO_2 zu erreichen.
Das vergrößerte Lungenvolumen ist im Röntgenbild an einem Tiefertreten der Zwerchfellhälften erkennbar.
Anfangs beobachtet man zusätzlich eine durch "air trapping" mit entsprechend kleinen Ausatmungsvolumina bedingte Zunahme der funktionellen Residualkapazität und des Lungenvolumens. (78, 98)

Die z.T. schweren cardiovaskulären Auswirkungen der PEEP-Beatmung äußern sich in einer Verminderung der Auswurfleistungen von rechtem und linkem Herzen. Verursacht wird dies durch, infolge erhöhten intrathorakalen Druckes, verminderten venösen Rückstrom, der auch für Leberfunktionsstörungen durch Behinderung der Pfortaderperfusion und des Galleabflusses und evt. auch für die bekannten intrarenalen Perfussionsstörungen verantwortlich ist.(90)
Der erhöhte vaskuläre Widerstand im kleinen Kreislauf bewirkt

dann eine Dilatation des rechten Ventrikels mit Septumverschiebung.

Nach Absetzen der PEEP-Beatmung reduziert sich das Lungenvolumen wieder innerhalb von Minuten, gefolgt von einem entsprechenden Abfall des arteriellen pO_2. (98)

Beim Lungenödem finden sich die beschriebenen Veränderungen durch PEEP-Beatmung zwar in anderer Form, eine Differenzierung zum ARDS ist dennoch nicht möglich.

Eine Zusammenfassung der Röntgenveränderungen unter maschineller Beatmung gibt Zimmermann:
Verminderung pulmonaler Infiltrate, vergrößerte Inspirationstiefe, Reduzierung der Gefäßkaliber, Zunahme der Zeichnungsschärfe der Gefäße, Verschwinden des Silhouettenzeichens, Reduzierung der Herzgröße, Verschmälerung des Mediastinums und Dilatation des Bronchialbaumes. (98)
Die beiden erstgenannten dieser Veränderungen treten hierbei bei weitem am häufigsten auf.
Insbesondere die Verminderung von Infiltraten, die abhängig von der Höhe des PEEP eine, in Minuten wieder reversible Befundverbesserung vortäuscht, schafft diagnostische Probleme. (56)
Solche dramatischen "Verbesserungen " beobachtet man vor allem bei den alveolären Infiltraten eines Lungenödems.
Auch beim ARDS kann zum einen das initiale klassische Infiltratmuster durch eine frühe PEEP-Beatmung verhindert werden, zum anderen, durch Rück- und Umverteilung der alveolären Flüssigkeit ins Interstitium, das grob-alveoläre Infiltratmuster des Stadium 3 in das fein-alveoläre oder interstitielle Infiltratmuster des Stadium 2 verwandelt werden (56, 61)
Diese Umverteilungen sind am besten in den lateralen Lungenanteilen zu beobachten und verlaufen parallel zu den physiologischen Veränderungen. (13, 93, 98)
Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß eine Aufhellung von Infiltraten nicht nur durch die Entleerung der Alveolarräume, sondern auch durch lokale Überblähungsbezirke eintreten kann.

Bei zunehmenden Beatmungsdrucken ist beim ARDS früher als bei anderen Erkrankungen mit dem Auftreten eines Barotraumas zu rechnen, ohne daß eine direkte Abhängigkeit von der Höhe des Druckes besteht. (42)

Weitere Fehlermöglichkeiten, die bis zum Übersehen von Befunden führen können, ergeben sich bei der Beurteilung von Atemextrempositionen, wie Exspiration und "sighs". (98)

E) Sauerstoffintoxikation

Neben entsprechenden Beobachtungen bei Menschen wurde in Tierversuchen nachgewiesen, daß längeres Atmen von Sauerstoff in hohen Konzentrationen zu Lungenschädigungen führt.

Eine sichere Grenzkonzentration ist hierbei nicht bekannt. Man geht jedoch davon aus, daß Konzentrationen unter 50 % Sauerstoff in der Beatmungsluft lange ohne Schäden toleriert werden, während bei Konzentrationen über 70 % über mehrere Tage ein Lungenschaden zu erwarten ist. (16)
Freie Radikale gelten hierbei als Agens.

Nach einem Latenzintervall, dessen Dauer umgekehrt proportional zum O_2-Partialdurck ist und 24-72 Stunden beträgt, ändern sich die physiologischen Lungenparameter. Es kommt zu einer Abnahme von Vitalkapazität, Compliance und Diffusionskapazität, zum Absinken des arteriellen pO_2 und zur Vergrößerung der alveolo-arteriellen O_2-Differenz.
Gleichzeitig beobachtet man histopathologische Veränderungen mit Ödem und Stauung der Alveolarsepten, Ruptur des Kapillarendothels, später Schwellung und Nekrose des alveolären und bronchiolären Epithels mit Entstehung von Atelektasen, Lungenödem und alveolären Blutungen.
Bei normalen Beatmungsdrucken kann der exitus letalis durch akute respiratorische Insuffizienz mit schwerer Hypoxämie und Lungenödem eintreten, bei hyperbarer Beatmung durch ZNS-Versagen. (14, 39, 56, 86)

Nach dieser exsudativen Phase kann eine chronisch-proliferative Phase eintreten mit ARDS-ähnlichen Fibroblasten-Proliferationen, insbesondere der alveolären Pneumozyten Typ II, und mit Ausbildung von hyalinen Membranen.

Die Entstehung eines ARDS durch O_2-Intoxikation ist kaum anzunehmen, da die pathologischen Veränderungen anfangs relativ diskret sind. Die Verschlechterung eines bereits bestehenden ARDS ist jedoch möglich. (28, 62, 75)

Eine Wiederherstellung ist selten und erfolgt dann durch phagozytären Abbau, wobei Parenchymnarben mit Fibrosierungen und kompensatorischer Überblähung bestehen bleiben.

Eine protektive Wirkung vor der O_2- Toxizität durch andere Lungenerkrankungen wird diskutiert.

Nach 2-3 tägiger Beatmung mit 100 % Sauerstoff treten bilaterale alveoläre Infiltrate auf, die Progression zeigen, von ARDS-Infiltraten nicht zu differenzieren sind und im Gegensatz zum Lungenödem keinen Wechsel aufweisen. (7, 86)

4. Komplikationen

Die, im folgenden einzeln aufgeführten, Komplikationen können in allen Stadien der Erkrankung auftreten und durch Überlagerung ihrer Röntgenbilder mit denen der jeweiligen ARDS-Phase deren typischen Verlauf verschleiern oder nicht erkennbar machen.

Eine Häufung dieser Komplikationen beobachtet man zum einen in den ersten 12 Stunden, vor Stabilisierung des klinischen Zustands z.B. Aspiration oder Überwässerung während der Einleitung der Therapie (32), zum anderen nach der ersten Woche z.B. sekundäre Infektion oder Barotrauma. (28)

Insgesamt entsteht dadurch ein buntes und verwirrendes Bild. (40)

4.1. Barotrauma

Abhängig von der Höhe des PEEP-Druckes ist bei steigenden Drukken mit dem Eintritt eines Barotraumas zu rechnen, welches zudem bei ARDS-Patienten häufiger auftritt als bei Nicht-ARDS-Patienten.

A) Pneumothorax

Der Pneumothorax ist die häufigste Form des Barotraumas. Er tritt in 50 % bilateral und meist als Spannungspneumothorax auf. (56)
Schon bei niedrigen Beatmungsdrucken kann er durch Platzen einer Emphysembulla oder durch Fehllage des Trachealtubus entstehen. (68)

Röntgenologisch ist er erkennbar am partiellen oder totalen Kollaps der Lunge, an pleuraler Luftumrandung, einer Inversion des Hemidiaphragmas, sowie einer kontralateralen Verbreiterung von Herz und Mediastinum.
Die Luft sammelt sich hierbei immer im höchstgelegenen Anteil des Interpleuralraumes; bei dem meist in Rückenlage befindlichen ARDS-Patienten somit ventral.
Dies erschwert selbst auf Exspirationsaufnahmen die Diagnose derart, daß der Nachweis gelegentlich nur über eine Schrägprojektion geführt werden kann. (29)

Durch pleuro-pericadiale Adhäsionen und bei unterschiedlicher Compliance einzelner Lungenabschnitte, zudem in Abhängigkeit von der Patientenposition können sich auch lokalisierte unter Spannung stehende Pneumothoraxbezirke bilden. Dies kann auch bei liegender Pleuradrainage vorkommen, wenn sie den entsprechenden Bezirk nicht drainiert. In solchen Fällen erkennt man auf dem Röntgenbild lokalisierte paracardiale oder infrapulmonale Luftansammlungen und, entsprechend den geringen Drucken, nur geringgradige Zeichen der Druckerhöhung, wie Abflachung der Herzkontur, Tiefertreten des Zwerchfelles und Verlagerung des Mediasti-

nums. Verhindert die Rigidität des Lungenparenchyms jedoch größere Exkursionen, so wird in solchen Fällen lediglich eine zunehmende Änderung der Herzkontur beobachtet. (2, 31, 41, 82)

B) Interstitielles Emphysem

Ein anderer Weg des extraalveolären Luftaustritts beginnt im Interstitium.
Wird bei der Beatmung ein Grenzwert des intrabronchialen Druckes (beim Nicht-ARDS-Patienten ca. 40 mmHg, beim ARDS-Patienten ca. 5 - 30 mmHG) überschritten, kann es zur Ruptur der Alveolarwandungen und zu extraalveolärer Luftansammlung kommen. (42, 68)
In den ersten 24 Stunden der PEEP-Beatmung ist dies allerdings selten. (42)
Die ausgetretene Luft sammelt sich zunächst im peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe. Bei gleichzeitiger Blutung oder Ausbildung eines Lungenödems oder bei ARDS durch den Krankheitsprozess selbst bewirkt die zunehmende Versteifung des Parenchyms eine Gefäßkompression. Die Luft kann sich in verschiedene Richtungen ausdehnen: subkutan, subpleural oder mediastinal.
Bei Ruptur der Pleura entsteht ein Pneumothorax.
Meist sammelt sich jedoch die sich entlang des Bindegewebes hiluswärts bewegende Luft im Mediastinum und ruft dort das Bild eines Pneumomediastinums bzw. Pneumopericards hervor. (53)
Diese interstitielle Luftansammlung, die vor dem Hintergrund eines gesunden Parenchyms röntgenologisch nur schwer wahrnehmbar ist, läßt sich gegenüber der durch ARDS-Infiltrate verdichteten Lunge gut erkennen.
In den medialen 2/3 der Lunge beobachtet man winzige runde irreguläre Luftansammlungen, subpleurale im schwächeren Bindegewebe basal und in der Nähe von Fissuren liegende Cysten, perivaskuläre streifige hiluswärts ziehende Aufhellungen und in seltenen Fällen bei axialer Aufsicht auch haloartige peribronchiale und perivaskuläre Aufhellungen, sowie 2 - 3 cm große Pneumatocelen.
(41, 42, 68, 82)

Erfolgt das konfluieren der Luftansammlungen schneller als deren Resorption, bilden sich große evt. unter Druck stehende Höhlungen. (1, 42)
Liegt keine Infektion vor, beobachtet man einen schnellen Wechsel des Bildes.
Anders als beim ähnlichen Luftbronchogramm findet man beim interstitiellen Emphysem mehr Luft in zufälliger und irregulärer Verteilung.
Im Unterschied zur gramnegativen nekrotisierenden Bronchopneumie mit Einschmelzungen wechselt die Luftansammlung des interstitiellen Emphysems schneller. (42, 94)

C) Pneumomediastinum

Man sieht streifige Aufhellungen, die das Mediastinum durchziehen, meist zu den äußeren Mediastinumgrenzen parallel verlaufen und auch das Herz umfassen.
Ein kleines Pneumopericard erkennt man lediglich an einer sehr klaren scharfen Begrenzung des Herzschattens. (68)
Eine weitere Luftverteilung ist möglich nach subkutan, cervikal, abdominell und retroperitoneal.

4.2. Sekundäre Infektion

Die stark erhöhte Anfälligkeit der ARDS-Patienten für sekundäre Infektionen erklärt sich zum einen durch das, gute Voraussetzungen bietende hypoxische Gewebemilieu, zum anderen durch das erleichterte Eindringen von Erregern bei Beatmung und insbesondere bei liegenden Tracheostoma. (36, 69)
Eine hämatogene Infektion beobachtet man dagegen selten. Die kritische Phase für den Eintritt einer sekundären Infektion liegt am 7.-10. Tag. (40, 41)
Temperaturerhöhung oder weitere Verschlechterung des Gasaustausches als klinische Zeichen einer Infektion entgehen leicht der Beobachtung, da sie auch durch das zugrundeliegende Krank-

heitsbild verursacht werden können. Besser eignen sich zur Diagnose Leukozytenanstieg, Nachweis einer vermehrten bakteriellen Besiedelung im Bronchialsekret sowie Schüttelfrost und auf Antibiotikagabe sinkende Temperaturen. (30, 42, 76)

Tritt die Pneumonie im Verlauf des ARDS früh auf, wird sie durch bereits im Respirationstrakt vorhandene Erreger, wie Hämophilus, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylococcus aureus usw. verursacht. Ab dem 7.Tag treten hospitaleigene Keime, wie Pseudomonas, Aerobacter, Klebsiellen, Serrata, Proteus, Acinetobacter usw. in den Vordergrund.
Pilzinfektionen findet man selten und am ehesten nach Gabe multipler Breitspektrumantibiotika und Cortison.
Eintrittspforte der Erreger sind neben Tracheostoma Hautwunden, Verbrennungen, Harntrakt oder Gefäßkanäle. (30, 36, 41, 79)

Die im Röntgenbild beobachtbare Progression der Infiltrate kann nur in Kombination mit den genannten klinischen Symptomen von einer Zunahme der ARDS-Infiltrate abgegrenzt werden.
Sehr häufig entwickeln sich bei gramnegativen Erregern durch Abszedierung Einschmelzungen, die in unterschiedlicher Anzahl, Größe und Ausdehnung vorliegen können.
Nicht zum normalen Verlauf des ARDS passend und somit auf die Infektion hinweisend sind Pleuraempyem oder Erguß, sofern andere Ursachen wie Thromboembolie, Infarkt oder Herzinsuffizienz ausgeschlossen werden können. (41)

5. Nuklearmedizinische Untersuchungsmethoden

Trotz effizienter Möglichkeiten zur Erfassung des krankheitsspezifischen "pulmonary capillary protein leakage (PCPL)" kommen nuklearmedizinische Untersuchungsmethoden derzeit bei der Diagnostik des ARDS aus technischen Gründen fast keine Bedeutung zu.
Die Kinetik des Übertritts markierten Plasma-Albumins aus dem intravasalen in den extravasalen Raum kann mittels Szintillationskamera aufgrund des Zweikompartmentmodells berechnet werden. Zudem läßt sich der Anstieg des markierten Albumins im Trachealaspirat oder der Alveolarflüssigkeit messen. (15, 20, 23, 33, 34, 52, 89, 92)

Beide Methoden sind trotz sich andeutender technischer Vereinfachungen sehr aufwendig oder unterliegen einer hohen Meßungenauigkeit. (20)

6. Diskussion der Ergebnisse

6.1. Tabellen:

6.1.1. Bildqualität und Aufnahmetechnik

Tabelle 1 und 2

Hier sind es im wesentlichen physikalische Faktoren, die qualitätsmindernd wirken und in ca. 1/3 aller Aufnahmen die Bildaussage beeinträchtigen.
Der gravierendste Faktor ist die Überbelichtung. Wir fanden in ca. 22 % zu dunkle Aufnahmen.

6.1.2. Patientengut

Tabelle 3 bis 6

Die Tabellen informieren über die Zahl der Patienten, sowie Art und Differenzierung der Erkrankungen.

6.1.3. Skelett

Tabelle 7

Hier kontrollierten wir die Fälle der Kombination von einseitigen Infiltraten und Rippenfrakturen. Dabei zeigte sich, daß bei 7,25 % aller Untersuchungen mit Rippenfrakturen gleichzeitig einseitige Infiltrate bzw. in 20 % der Untersuchungen mit einseitigen Infiltraten Rippenfrakturen vorlagen.

Diese Zahlen deuten darauf hin, daß in unserem Material eine nicht genau bestimmbare, jedoch nicht kleine Dunkelziffer von Kontusionsinfiltraten eingeschlossen ist, die nicht von den ARDS-Infiltraten abzutrennen sind.
Wir schätzen die Bedeutung dieses Umstandes jedoch nicht hoch ein, da Kontusionsinfiltrate nur anfangs vorliegen können und sich innerhalb weniger Tage zurückbilden.

6.1.4. Diaphragma

Tabelle 8

Die Tabelle zeigt, daß ein einseitiger Zwerchfelltiefstand bei allen drei Patienten immer durch einen einseitigen Pneumothorax bedingt war.
Da insgesamt bei 10 Patienten ein Pneumothorax auftrat, ist dieses Zeichen nicht regelmäßig zu erwarten, sondern nur in solchen Fällen, bei denen es infolge einer Druckerhöhung zu einer Zwerchfellinversion (Deep-sulcus-Zeichen) kommt.
Es handelt sich somit um ein zwar wenig sensibles, aber hochspezifisches Zeichen.

Tabelle 9 und Diagramme

Die Diagramme lassen erkennen, daß ein Zwerchfellhochstand im gesamten Verlauf des ARDS vorliegen kann, wenn auch eine leichte Häufung in späteren Stadien besteht. Die Streuung ist hier zu breit, um eine sichere Zuordnung zu ARDS-Phasen zu gestatten. Die Inspirationstiefe wird zudem nicht nur von der

Compliance, sondern auch von aufnahmetechnischen Bedingungen bestimmt.

Tabelle 10

Auf ca. 60 % aller Aufnahmen liegt eine seitengleiche Diaphragmahöhe vor und entspricht damit dem Normalzustand. In den Fällen einer Seitendifferenz steht in ca. 75 % das rechte Zwerchfell höher und zwar überwiegend (85 %) um ca. 1-2 Querfinger.
Die Ursache dieser meist nur kurzdauernden Differenz dürften Atelektasen sein.

Die in ca, 15 % vorliegende Zwerchfellunschärfe links, rechts oder beidseits kann technisch bedingt sein durch die relativ lange Belichtungszeit mit Verwischung bewegter Strukturen oder durch basale Lungenveränderungen hervorgerufen werden. Letztere gehen jedoch meist mit weiteren kennzeichnenden Veränderungen einher.
In unseren Fällen erwies sich der Befund einer Zwerchfellunschärfe meist als vorübergehend und somit technisch bedingt, in wenigen Fällen zeigte er jedoch die beginnende Ausbildung eines Pleuraergusses an.

In der Zahl der nicht beurteilbaren Zwerchfellabbildungen (ca. 17 %) sind vor allem die Fälle enthalten, bei denen ein Pleuraerguß eine Zwerchfellbeurteilung verhinderte.

6.1.5. Herz

Tabelle 11 und 12

Bei der Auswertung des Herz-Thorax-Quotienten wurden alle Untersuchungen ausgenommen, bei denen entweder eine starke Rotation, eine mäßige oder schlechte Inspiration (entsprechend einem Zwerchfellhochstand beidseits) oder ein Seitenunterschied der Diaphragmahöhe von mehr als 2 Querfinger vorlagen.

Vor dem Hintergrund der Tatsache, daß nur bei 5 unserer Patienten aufgrund entsprechender vorliegender Röntgenparameter der Verdacht einer Herzinsuffizienz bestand, der sich, z.T. wegen fehlender Protokollierung nur in einem Fall auch klinisch bestätigte (siehe Tabelle 14), geben die vorliegenden Tabellen Anhaltspunkte über die Normverteilung der Herzgröße im Liegen.

Es zeigt sich dabei, daß in ca. 12 % die Herzgröße als klein bezeichnet werden muß (HTQ bis 0,4) und, daß ein in ca. 68 % vorliegender HTQ von 0,5 der überwiegenden Mehrheit unserer Normalherzen entspricht.
In weiteren 19 % fanden wir einen HTQ von 0,6, der als obere Normgrenze anzusehen ist.

Eine Verschiebung der Zahlen, jedoch nicht der Aussage ergibt sich bei Betrachtung der Tabelle 12, die die Schwankungsbreite des HTQ der jeweiligen Patienten zwischen den einzelnen Untersuchungen sowie das Alter der Gruppen berücksichtigt.

Die Schwankungsbreite, die in der Regel minimal war, ist auf technische Differenzen und unterschiedliche Atemphasen zurückzuführen. Auch hier zeigt es sich, daß ein Überwiegen des HTQ von 0,6 als obere Normgrenze anzusehen ist, die sich bei 2 Patienten mit einem deutlich höheren Altersunterschied fand.

Tabelle 13

Das Auftreten eines HTQ von 0,6 bei insgesamt 14 Patienten unterstützt die oben genannte Annahme einer oberen Normgrenze, da weder röntgenologische noch klinische Parameter bei 14 Patienten Hinweis auf eine Herzinsuffizienz gaben. Ein HTQ von 0,7 erscheint dagegen als deutlich vergrößert.

Tabelle 14

Bei insgesamt 5 Patienten fand sich die Kombination typischer röntgenologischer Zeichen einer Herzinsuffizienz. Eine Unterscheidung nach Grundkrankheit ergab hierbei keine Bevorzugung.

Wegen fehlender Protokollierung der klinischen Zeichen ist nur eine eingeschränkte Aussage möglich, so fanden sich nur in einem Fall röntgenologischer Herzinsuffizienz-Zeichen auch klinische Hinweise (erhöhter ZVD).

Eine röntgenologische Abgrenzung einer bestehenden oder hinzutretenden Herzinsuffizienz von den ARDS-bedingten Veränderungen scheint somit äußerst erschwert, und ist letztlich nur unter Berücksichtigung klinischer Parameter zu entscheiden.

6.1.6. Mediastinum

Tabelle 15, 16 und 17

Aus den Tabellen geht hervor, daß zwar ca. 2/3 aller Patienten mit verbreitertem Mediastinum gleichzeitig einen beidseitigen Zwerchfellhochstand aufweisen, aber nur bei weniger als 1/3 der Patienten mit beidseitigem Zwerchfellhochstand ein verbreitertes Mediastinum vorliegt.
Diese Beobachtung zeigt, daß der causale Zusammenhang zwischen den beiden Phänomenen nur locker ist, d.h. daß die geringe Inspirationstiefe nur eine und wohl nicht die häufigste Ursache einer Mediastinalverbreiterung ist.
Das ausschließliche Auftreten von Trauma-Patienten bei dem Kollektiv der Mediastinalverbreiterung (zur einzigen Ausnahme siehe unten) ist ein Hinweis auf die Häufigkeit von mediastinalen Hämatomen, die durch Ruptur kleiner periaortaler Venen entstehen und im Unterschied zu Aortenrupturen keine klinische Bedeutung haben.

Bei dem genannten Patienten mit Mediastinalverbreiterung ohne Trauma lag als Ursache des ARDS eine schwere Ösophagus-Operation bei ösophagus-Carcinom vor, so daß auch hier das lokale Hämatom den Röntgenbefund erklärt.

6.1.7. Trachea

Tabelle 18

Erstaunlich ist, daß die als relativ häufiges Zeichen eines mediastinalen Hämatoms beschriebene Trachealverlagerung von uns in keinem Fall beobachtet werden konnte.

6.1.8. Lungenhili

Tabelle 19

Hier sind wir wieder konfrontiertmit der unbefriedigenden Qualität der Liegeaufnahmen. Der nachzu 50 %ige Anteil der bezüglich einer Seitendifferenz nicht beurteilbaren Hili wird sich vermutlich nicht anders verhalten als der beurteilbare Anteil, bei dem nur ein einziger Patient eine sichere Hilusgrößendifferenz aufwies und der somit erwartungsgemäß keine Hilusgrößendifferenz beim ARDS erkennen läßt. Gleichfalls auf die Aufnahmetechnik muß die weit überwiegende Unschärfe der Hilusstrukturen zurückgeführt werden, da sich diese nahezu durchgehend zeigte, keinerlei Beziehung zur cardialen Situtation aufwies und sich in einigen Fällen eine sichere Abhängigkeit von der Untersuchungstechnik zeigte. Unschärfe von pulmonalen Gefäßstrukturen ist somit auf den Liegeaufnahmen nicht ein Zeichen eines interstitiellen Ödems als Folge pulmonal-venöser Stauung oder Überwässerung, sondern ein technisch bedingter Artefakt ohne diagnostische Bedeutung.

Die beidseitig in ca. 7 % vergrößerten Hili ließen sich meist auf eine gesicherte cardiale Dekompensation zurückführen; bei einem Patienten bestanden vergrößerte Hili ohne eine erkennbare Ursache. Die Hilusvergrößerung zusammen mit der Gefäßaufweitung (s. unten) erweist sich somit als brauchbares Zeichen der Herzinsuffizienz.

6.1.9. Pulmonalgefäße / v. cava superior / v. azygos

Tabelle 20

Hier gilt ebenfalls das bei Tabelle 19 gesagte. Die in der "normalen" Thoraxdiagnostik verwendeten Parameter wie "Schärfe/Unschärfe" der Gefäßkonturen und "Umverteilung" sind hier wegen der unzureichenden Abbildungstechnik nicht verwertbar. Demgegenüber ist in Analogie zur Hilusgröße die Aufweitung der Pulmonalgefäße ein verläßliches Zeichen der Myocardinsuffizienz oder der Überwässerung, da sich sowohl die über 8 % erweiterten Pulmonalgefäße wie auch die über 7 % vergrößerten Hili auf dieselben herzinsuffizienten Patienten bezogen.

Tabelle 21

Die Aufweitung der Vena azygos - sofern sie sicher erkannt wird - scheint ein verläßliches Zeichen der Druckerhöhung vor dem rechten Vorhof zu sein, da wir sie bei einem Fall einer gesicherten Herzinsuffizienz beobachteten.
Die scheinbare Aufweitung der Vena cava superior zeigte eine deutlich geringere Beziehung zur cardialen Situation und legt somit Zweifel an einer sicheren Registrierung aufgrund leichter Überlagerbarkeit durchs Mediastinum nahe.

6.1.10. Pleuraerguß

Tabelle 22

Ein Pleuraerguß gehört nicht zu den Folgen des ARDS, sondern deutet auf eine zusätzliche Erkrankung wie Herzinsuffizienz, Pneumonie, Überwässerung oder ähnliches hin. Wir beobachteten bei 53 % aller Patienten einen Pleuraerguß, ohne hier eine Differenzierung der jeweiligen Genese vornehmen zu können. In knapp der Hälfte aller Fälle lag der Erguß beidseits vor, nahezu ebenso häufig war ein ausschließlich rechtseitiges Auftreten und nur in ca. 6 % lag der Erguß links vor.

Die Zahlen dokumentieren die Häufigkeit von Komplikationen im Verlauf des ARDS - evt. auch iatrogener Art wie z.B. Überwässerung - und zeigen, daß ein Pleuraerguß nicht in der Form diagnostisch fehlgedeutet werden darf,daß, bei noch unklarem Lungenbefund sein Auftreten gegen das Vorliegen eines ARDS spräche.

6.1.11. Pneumothorax

Tabelle 23

Alle 10 Patienten, bei denen während des Verlaufs des ARDS ein Pneumothorax auftrat, hatten ein Trauma als ARDS-Ursache, das jedoch nur in wenigen Fällen zu einem initialen Barotrauma führte.
Meist entwickelte sich das Barotrauma erst während der Beatmung und zwar auffälligerweise bereits am ersten Tag der Beatmung.
Die Vermutung liegt nahe, daß hier Probleme bei der Einstellung der Beatmungsparameter wie PEEP-Höhe, AMV, usw. und eine Fehleinschätzung der Compliance-Reduzierung vorlagen.

Tabelle 24, 25, 26, 27 und 28

Bezüglich des Zusammenhangs von PEEP-Höhe und initialer Ausdehnung eines Pneumothorax ergeben sich folgende Schlußfolgerungen:
Ein kleiner, wie auch ein großer Pneumothorax traten sowohl bei Patienten ohne PEEP-Beatmung, wie auch bei geringen und mäßigen PEEP-Höhen auf.
Die geringe Zahl von Pneumothoraces bei hohen Drucken erklärt sich wohl durch die seltene Verwendung hoher Drucke. Eine Beziehung zwischen Pneumothoraxgröße und Beatmung kann somit nicht entdeckt werden.

Tabelle 29

Die Diagramme zeigen die Beziehung zwischen PEEP-Größe einerseits und Vorhandensein, Ausdehnung und Seitenlokalisation eines Pneumothorax andererseits. Eine sichere Beziehung ist nicht erkennbar. In einigen Fällen (alles Polytrauma-Patienten) bestanden die Pneumothoraces bereits von Anfang an, bei anderen entwickelte er sich während der Beatmung - auch dieses überraschenderweise alles Patienten mit Polytrauma.

Offensichtlich begünstigt eine Traumatisierung der Lunge auch dann die spätere Entwicklung eines Pneumothorax, wenn sie initial noch nicht geschädigt erscheint.

Tabelle 30

Für die hier links gegenüber rechts mit 69 % zu 39 % wesentlich größere Häufigkeit eines Pneumothorax existiert keine schlüssige Erklärung.

6.1.12. Infiltrate

Tabelle 31

Bei insgesamt 3 Patienten kam es zu einer nur einseitigen Infiltratmanifestation, in allen Fällen rechts.
In 2 Fällen blieb die Ursache hierfür unklar, in einem Fall entstand das ARDS auf dem Boden einer rechtsseitigen Lungenkontusion, was als Hinweis dienen könnte.

Tabelle 32 und 34

Bei nahezu 60 % der Patienten entstanden die Infiltrate gleichzeitig auf beiden Seiten und behielten auch während des weiteren Verlaufs diese Beidseitigkeit bei.
Bei ca. 30 % entstanden die Infiltrate zunächst einseitig (6 mal rechts, 4 mal links). In allen diesen Fällen zog die andere Seite jedoch nach und der weitere Verlauf blieb auch hier symmetrisch.

Tabelle 33 und 35

Diese Tabellen untersuchen die Beziehung der Infiltratlokalisation bzw. -dauer zur Grunderkrankung.
So scheint die symmetrische Entstehung und Verteilung der Infiltrate bei den beiden großen Gruppen Trauma und Sepsis die Regel zu sein, die kleine Gruppe der großen Operationen mit insgesamt nur 5 Fällen scheint, vermutlich durch die zu kleine Fallzahl, aus dem Rahmen zu fallen. Allenfalls läßt sich die Vermutung äußern, daß im Unterschied zur Sepsis sowohl beim Trauma, wie auch bei manchen großen Operationen (Lagerung bei ösophagus-Operation) ein lokalisierender Faktor auftreten kann.
Ähnliches gilt für die Dauer der Infiltrate, die in der überwiegenden Mehrzahl (über 80 %) beidseits gleichlange vorhanden sind.
Die 4 Fälle mit seitendifferenter Dauer verteilen sich gleichmäßig auf beide Seiten - zu kleine Zahlen, um gültige Schlüsse ziehen zu können.
Auch die Beziehung zur Grundkrankheit ergibt keine neuen Erkenntnisse, allenfalls ließe sich eine nur bei den Trauma-Patienten vorhandene Seitendifferenz auf den genannten lokalisierenden Faktor der Verletzung zurückführen.

Tabelle 36 und 37

Bezüglich der Infiltratdichte läßt sich folgendes beobachten:

In ca. 2/3 der Untersuchungen liegt eine seitengleiche, in weniger als 1/3 eine seitendifferente Dichte vor. Dabei tritt keine Seitenbevorzugung auf.
Auch im Hinblick auf die Grunderkrankung bestätigt sich das bei Tabelle 36 gesagte: während bei Sepsis-Patienten ein nahezu ausschließlich symmetrischer Verlauf besteht, weisen die Trauma- und Operations-Patienten in weniger als 1/3 der Fälle eine gewisse Seitendifferenz ohne Seitenbevorzugung auf.

Tabelle 38

Tabelle 38 dokumentiert die Schwierigkeit der Beurteilung des Infiltratcharakters: 45 %, also nahezu die Hälfte aller Infiltrate waren nicht sicher einzuordnen.
Dies dürfte zwar zum größten Teil auf technische (Abbildungs-) Probleme zurückzuführen sein, in vielen Fällen lag jedoch auch eine Verwischung von interstitiellen und alveolären Merkmalen vor. Der sehr kleine Anteil von "gemischt" eingestuften Infiltraten muß auf die strengen Kriterien zurückgeführt werden: sichere Identifizierung von gemeinsamem Auftreten alveolärer und intersitieller Infiltrate. Der größte Teil der kombinierten interstitiellen und alveolären Infiltrate dürfte demzufolge in der Gruppe "nicht beurteilbar" enthalten sein.
Auch die Gruppe der sicher interstitiellen Infiltrate mit nur 3 % erscheint sehr klein. Zwar findet man diese Infiltrate nur initial und final, somit deutlich seltener als die alveolären Infiltrate des übrigen Verlaufs, aber zu spätes Erfassen der initialen Phase, zu schlechte Abbildungsqualität mit fehlender Darstellung der direkten interstitiellen Infiltrate, durch bereits überlagernde alveoläre Infiltrate und sicher auch durch Fehlbeurteilung entgeht ein Teil der interstitiellen Infiltrate der Registrierung.

Tabelle 39

Die Tabelle zeigt, daß nur in 1/8 der Fälle am ersten Tag des Auftretens von Infiltraten diese einen sicher interstitiellen Charakter hatten. Wie schon erwähnt, dürfte ein Teil der interstitiellen Infiltrate in der Beschreibung "nicht beurteilbar" enthalten sein, daher auch der große Anteil (50 %) nicht beurteilbarer Untersuchungen am 1. Tag.

Das Auftreten über 30 % alveolärer und 3 % gemischter Infiltrate dokumentiert den bereits vollzogenen Übergang in die Phase II, wobei auch hier ein großer Teil zusätzlich in den nicht beurteilbaren Untersuchungen enthalten ist.

Tabelle 40 und 41

Die nun folgenden Tabellen befassen sich mit den einzelnen Kriterien innerhalb der Gruppen interstitiell, alveolär, gemischt und "nicht beurteilbar".

Zunächst zur Relation Dichte - Homogenität:
So findet man die "sehr dichten" Infiltrate am häufigsten kombiniert mit "gemischt", die "dichten" Infiltrate sowohl bei "homogen" wie bei "gemischt" und die "wenig dichten" Infiltrate häufig bei "homogen" und "fleckig".
"Homogene" Infiltrate sind am häufigsten kombiniert mit "sehr dichten" Infiltraten, "fleckige" Infiltrate mit "wenig dichten" und "gemischte" mit "sehr dichten" Infiltraten.

Eine klare Aussage ist dieser Beobachtung nicht zu entnehemen, allenfalls deutet sich eine Polarisierung an zwischen "homogenen und sehr dichten " Infiltraten des ARDS-Vollbildes einerseits und den Übergangsstadien der Zunahme und Abnahme mit "wenig dichten und fleckigen" Infiltraten andererseits.

Tabelle 42 und 43

Diese Tabellen dokumentieren, daß die von uns bewerteten Infiltratcharakteristika auf beiden Seiten nahezu exakt in der gleichen Häufung beobachtet werden, somit keine Seitenprädisposition besteht.

Tabelle 44

Die deutlich häufigere Sichtbarkeit eines Luftbronchogramms rechts (links zu rechts wie 42 % zu 63 %) führen wir auf die bessere Beurteilbarkeit der rechts größeren Lungenfläche zurück, die weniger als die linke durch das Herz verdeckt wird.

Tabelle 45

Aus anatomischen Gründen ist es klar, daß eine segmentale Verteilung nur rechts beobachtet werden kann, da nur hier

das Interlobium sichtbar ist und somit eine Begrenzung zwischen Infiltraten des Mittellappens und des Unterlappens erkennbar wird.
Der schräge Verlauf der großen Septen beidseits der Bildebene verhindert eine Erkennbarkeit in allen anderen Fällen - ein Hinweis darauf, daß dieses seltene Zeichen differentialdiagnostisch meist wertlos ist.

Tabelle 46

Es besteht kein Zweifel daran, daß Kerley-Linien im Verlauf des ARDS selten zu sehen sind, nämlich nur initial im Stadium der interstitiellen Infiltration, fraglich auch im finalen interstitiellen Stadium.
Die hier beobachteten maximal 1,5% auf der linken gegenüber 0,2 % auf der rechten Seite liegen jedoch deutlich unter der Größenordnung, die zu erwarten gewesen wäre und sind als Hinweis darauf zu sehen, daß Kerley-Linien nicht zum typischen ARDS-Verlauf gehören. Auch in dem sehr kleinen Prozentsatz von nicht beurteilbaren Untersuchungen von insgesamt 2,6 % können sich keine bedeutsamen Anteile verbergen.

Eine Ursache der Seitendifferenz ist nicht ersichtlich.

Tabelle 47

Auch das Zeichen einer Bronichalwandverdickung durch einen interstitiellen Prozess gehört zu den Seltenheiten und war nur rechtsseitig vorhanden (0,2 %).
In den meisten Fällen kann hier zudem keine Beurteilung erfolgen, da kein größerer Bronchus orthograd getroffen wurde und deshalb keine Beurteilung möglich war.

Tabelle 48, 49 und 50

Die Latenzzeit ist definiert als Zeit zwischen dem Auftreten der klinischen ARDS-Symptome und dem Einsetzen der Röntgenveränderungen.
Hier bestehen erhebliche Schwierigkeiten der Bestimmung, da der Zeitpunkt der initialen Röntgensymptome durch die in

größeren (d.h. oft 12- bis 24-stündigen) Abständen gefertigten Thorax-Routinekontrollen nicht genau bestimmt werden kann. Da die Latenzzeit ebenfalls mit bis zu 12 Stunden angegeben wird, ist es verständlich, daß diese Zeit innerhalb des Kontrollintervalls liegt und somit nicht als Latenz in Erscheinung tritt.
In der Praxis sieht das so aus, daß an einem bestimmten Tag weder klinisch, noch radiologisch ARDS-Symptome vorliegen, zum Zeitpunkt der nächsten Kontrolle jedoch bereits die klinischen Zeichen des beginnenden ARDS bei nun schon gleichzeitig vorhandenen Röntgeninfiltraten beobachtet werden. Dies dürfte das von uns beobachtete Fehlen der Latenzzeit bei 16 Patienten erklären.

Wesentlich seltener zu erwarten sind die Situationen, in denen die letzte Röntgenkontrolle unmittelbar vor dem Auftreten der ARDS-Infiltrate gefertigt wurde und somit einen unauffälligen Befund bietet. Die nächste Kontrolle - meist im Abstand von 24 Stunden - zeigt dann die ARDS-Infiltrate, was eine vorgetäuschte Verlängerung der Latenzzeit zur Folge hat.

Wir beobachteten 2 Patienten mit einer Latenzzeit von je einem Tag, einen mit 2 Tagen und einen mit 4 Tagen - Größen, die auf ein fälschlicherweise zu früh diagnostiziertes ARDS hindeuten.
Nicht bestimmbar war die Latenzzeit bei 4 Patienten wegen fehlender klinischer bzw. röntgenologischer Angaben.

6.1.13. Klinik

Tabelle 51 und 52

Bei der Ermittlung der Dauer des ARDS beurteilten wir die Gruppe der am ARDS verstorbenen Patienten getrennt von der Gruppe der überlebenden.
Die Dauer wurde definiert vom klinischen Einsetzen der Ateminsuffizienz bis zum Tod des Patienten bzw. bis zum Wiederauftreten einer suffizienten Spontanatmung.

Bei der Gruppe der verstorbenen Patienten zeigte die Hälfte (52,3 %) eine Dauer von ca. 2 Wochen. Sehr kurze Verläufe von einem Tag bis unter einer Woche traten nur in ca. 14 % auf. Ca. 24 % der Patienten war eine Woche erkrankt. Verläufe bis zu 3 Wochen beobachteten wir nur in 2 Fällen.
Die getrennte Beurteilung nach Grundkrankheit ergab in etwa die gleichen Ergebnisse.
Eine Zeitspanne von 1 bis 2 Wochen bis zum endgültigen Versagen der Lungenfunktion erscheint demnach typisch.

Bei den Patienten, die das ARDS überlebten fanden wir die Hälfte mit einer Dauer von knapp 2 Wochen, die andere Hälfte mit einer Dauer von über 3 bis zu 5 Wochen.

Demzufolge scheint eine Rekonvaleszenz, wenn sie nicht bereits innerhalb der ersten Woche auftritt, erst nach Überwinden einer kritischen Phase (2. bis 3. Woche) in der 3. bis 5. Woche möglich.
Auch hier ergab eine Unterteilung nach Grundkrankheiten keine wesentliche Änderung der Ergebnisse.

Tabelle 53 und 54

Aus der Tabelle geht hervor, daß ein Nachweis pathologischer Keime im Bronichalsekret doppelt so häufig vorlag wie eine Besiedelung mit nicht pathogenen Keimen.
Die Infektionsbelastung des Organismus ist als Grund dafür anzusehen, daß die durchschnittliche Beatmungsdauer bei diesen Patienten von knapp 15 Tagen deutlich gegenüber der Zeit von knapp 7 Tagen der anderen Gruppe verlängert war. Der Zahlenwert des durchschnittlichen Besiedelungsbeginns von knapp 4 Tagen zeigt, daß es sich hier überwiegend um bereits im Respirationstrakt vorhandene Erreger mit entsprechend schnellem Auftreten einer Infektion gehandelt hat, einzelne Werte von 13 Tagen deuten jedoch auf von außen eingebrachte Keime mit spätem Infektionsbeginn hin.

Besonderheiten bei der Beatmungsdauer waren nicht zu erkennen,

auf die von uns vorgenommene Gruppenbildung mit unterschiedlicher Beatmungsdauer zwischen 1-5, 6-10 Tagen usw. verteilen sich die Patienten gleichmäßig.

Erwartungsgemäß erhöhte sich der Anteil nachgewiesener pathologischer Besiedelung im Bronchialsekret bei einer Beatmungsdauer von mehr als 16 Tage auf über 87 %.

Tabelle 55

Die bakterielle Besiedelung des Bronchialsekretes lag bei vielen Patienten bereits am ersten Tag vor (28,5 %), nahm in den nächsten beiden Tagen weiterhin zu und hatte einen weiteren Höhepunkt am 4. und 5. Tag mit weiteren 19 %. Die folgenden Tage erbrachten dann nur noch eine geringe Zunahme der Besiedelung.

Tabelle 56 und 57

Die Registrierung der Bilirubin- und Harnstoffwerte ergab eine sehr häufige Mitbeteilung der Leber beim ARDS mit entsprechend erhöhten Bilirubinwerten, die meist auch mit einer renalen Schädigung und dementsprechend erhöhten Harnstoffwerten verbunden war.
Eine isolierte Harnstofferhöhung fand sich erheblich seltener.

Tabelle 58

Tabelle 58 gibt Auskunft über die Prognose des ARDS. 65,6 % der von uns beobachteten Patienten verstarben an den Folgen des ARDS, während 34,3% das ARDS überlebten.
Dies entspricht den in der Literatur angegebenen Zahlen.
Die Unterteilung nach Grundkrankheit ergab ein in etwa gleiches Ergebniss.
Die Gruppe der Patienten mit großem operativem Eingriff zeigte dabei eine geringfügig höhere Überlebenschance.

Tabelle 59

Die Beurteilung der Rückbildungsphase bei der Gruppe der Über-

lebenden ergab in 2 Fällen eine folgenlose Abheilung, in 4 Fällen diskrete narbige Residuen und nur in einem Fall harte streifige Residuen.
Dies zeigt die Möglichkeit einer fast vollständigen restitutio ad integrum bei Überleben des ARDS.
Allerdings konnten 4 Patienten wegen mangelnder Dokumentierung nicht erfaßt werden.

6.1.14. Zusammenfassung der Diskussion der Tabellen

- Ein einseitiger Zwerchfelltiefstand bei 3 Patienten erwies sich stets als Zeichen eines einseitigen Pneumothorax.

- Ein Zwerchfellhochstand ist häufig nur vorübergehend, kann während des gesamten Verlaufs des ARDS eintreten und läßt sich nicht bestimmten Krankheitsstadien zuordnen.

- Vermutlich durch Atelektasen treten in ca. 40 % aller Aufnahmen Unterschiede der Zwerchfellhöhe auf. Meistens steht dabei das rechte Zwerchfell um ca. 1 - 2 Querfinger höher als das linke.

- Relativ häufig (15 %) treten ein- oder doppelseitige Zwerchfellunschärfen auf, die meist vorübergehend waren, keine klinische Bedeutung hatten und auf aufnahmetechnische Ursachen zurückgeführt werden müssen.

- Eine Mediastinalverbreiterung wird bei weniger als 1/3 der Patienten nur durch eine geringe Inspirationstiefe hervorgerufen. Wir beobachteten sie auch bei Patienten mit Polytrauma (einzige Ausnahme: Zustand nach Oesophagus-Ca.-Operation) und glauben, daß die Ursache in mediastinalen Hämatomen durch Ruptur kleiner Venen zu sehen ist.

- Überraschend häufig mit über 50 % findet man einen meist rechts- oder beidseitigen Pleuraerguß, der nicht zum ARDS selbst gehört und einen Hinweis auf eine zusätzliche Er-

krankung (z.B. Herzinsuffizenz, Pneumonie u.a.) oder iatrogene Schädigung (Überwässerung) ist. Ein Pleuraerguß spricht somit nicht gegen das Vorliegen eines ARDS.

- Im Verlauf des ARDS entwickelte sich nur bei den traumatisierten Patienten ein Barotrauma. Die Vermutung liegt nahe, daß hier zwar eine traumatische pulmonale Schädigung vorlag, die jedoch nicht bereits initial zu einem Pneumothorax führte. Links tritt ein Pneumothorax deutlich häufiger auf als rechts.

- Existenz und Ausdehnung eines Pneumothorax sind nicht abhängig von der PEEP-Höhe.

- Die ARDS-Infiltrate treten in ca. 60 % beidseits auf, in ca. 30 % vorübergehend einseitig. 3 Patienten wiesen eine ausschließlich einseitige Lokalisation der Infiltrate auf.

- Bei den Patienten mit Trauma und Sepsis traten die Infiltrate symmetrisch auf und blieben symmetrisch, bei der kleinen Gruppe mit großen Operationen (5 Fälle) läßt die asymmetrische Verteilung einen lokalisierenden Faktor (Operationslagerung?) vermuten.

- Die Infiltratdichte ist in ca. 2/3 der Untersuchungen seitengleich, Dichtedifferenzen zeigen keine Seitenbevorzugung.

- Bei Sepsis ist der zeitliche Verlauf der Infiltrate nahezu seitengleich, Patienten mit ARDS nach Trauma oder Operationen zeigen Seitendifferenzen.

- Nahezu bei der Hälfte aller Infiltrate ließ sich der Infiltratcharakter (interstitiell oder alveolär) nicht sicher beurteilen. Sehr selten finden sich sicher interstitielle Infiltrate (ca. 3 %), diese nur initial oder final.

- Die Infiltratcharakteristika werden, bis auf das rechts häufiger sichtbare Luftbronchogramm, auf beiden Seiten gleichhäufig beobachtet.

- Die Kriterien einer segmentalen Verteilung und einer Bronchialverdickung sind bei den Liegeaufnahmen nicht zu bestimmen und somit wertlos.

- Kerley-Linien sind mit max. 1,5 % sehr selten.

- Unter den ARDS-Infiltraten verbirgt sich eine Dunkelziffer von nicht differenzierbaren Kontusionsinfiltraten. Durch deren schnelle Resorption hat dies aber kaum diagnostische Bedeutung.

- Die Dauer der Latenzzeit läßt sich bei 12 - 24 stündigen Abständen der Thoraxaufnahmen kaum bestimmen.

- Im Bronchialsekret finden sich doppelt so häufig pathologische wie nicht pathologische Keime, was bei diesen Patienten eine doppelt so lange Beatmungsdauer (15 gegenüber 7 Tagen) zur Folge hat.

- Die bakterielle Besiedlung des Bronchialsekrets wies initial und um den 4. und 5. Tag herum Maxima auf.

- Sehr häufig liegt eine Mitbeteiligung von Leber und Nieren vor.

6.2. Diagramme

Im Überblick über die hier in den wesentlichsten Punkten skizierten Verläufe lassen sich - unabhängig von der bereits besprochenen rechnerischen Auswertung - folgende Feststellungen treffen:

1. Der klassische radiologische ARDS-Verlauf mit Wechsel von interstitiellem zu alveolärem Infiltratcharakter ist in der Regel nicht erkennbar; die Fälle sicher identifizierbarer interstitieller Infiltrate sind selten.

2. Es besteht insgesamt eine gute zeitliche Korrelation zwischen der klinischen Situation (erkennbar an den Veränderungen der Blutgase und den Beatmungsparametern) und den pulmonalen Infiltraten. Diese nehmen bei klinischer Verschlechterung zu und bilden sich bei Verbesserung zurück. Unterbrechungen und Schwankungen des Verlaufs treten jedoch immer wieder auf.

3. Nicht selten beobachtet man vorübergehend einseitige Infiltrate, innerhalb von 1 bis 2 Tagen stellt sich jedoch ein beidseits symmetrischer Befund ein.

4. Versuche, den Patienten wieder zur Spontanatmung zurückzuführen, waren in den meisten Fällen erfolglos und führten zu einer erneuten, meist letalen Verschlechterung.

5. Bei den überlebenden Patienten mußte der Verlauf der Infiltrate während der Rückbildung oft als nicht beurteilbar bezeichnet werden.

V ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegenden Ergebnisse der Untersuchung zeigen, daß zwischen den in der Literatur beschriebenen und den von uns beobachteten Veränderungen des Röntgen-Thoraxbildes Diskrepanzen bestehen. Diese Diskrepanzen sind im wesentlichen als graduell und nicht als prinzipiell anzusehen, sie beruhen ausschließlich auf technischen Problemen der Aufnahme und Wahrnehmung.

Die erste Hauptproblematik betrifft die röntgenologische Stadieneinteilung des ARDS.
Würde regelmäßig ein phasenhafter Ablauf der Infiltrate vorliegen, wie er vereinzelt beschrieben wurde, so wäre dies eine wichtige diagnostische Hilfe bei der ARDS-Erstdiagnostik und der Verlaufskontrolle.
Dieser Ablauf stellt sich uns jedoch keineswegs eindeutig dar. Schon die Wahrnehmung einer hinweisgebenden Latenzphase ist oft nicht möglich, da diese bis zu 12 Stunden betragende Zeit meist zwischen die 24 Stunden-Intervalle der Röntgen-Thoraxkontrollen fällt und somit nicht als Latenz in Erscheinung tritt.
Auch das Erkennen von Phase 1 mit den anfangs diskreten interstitiellen perihilären Infiltraten gelingt nur selten. Die Ursache hierfür liegt in den ungünstigen Aufnahmebedingungen der Intensivstation, die die sichere Identifizierung insbesondere interstitieller Infiltrate kaum zulassen. So wird auch die Phase 1 meist nicht als solche erkannt.
Treten dann in Phase 2 und 3 die alveolären Infiltrate auf, sind sie gegen andere Lungenprozesse wie Lungenödem, Pneumonie, Aspiration usw. nur schwer abgrenzbar.
Auch die Erkennung der interstitiellen Infiltrate der Phase 4 unterliegt wieder den obengenannten Problemen. Anders ausgedrückt: In der klinischen Praxis liegen die phasenhaften Röntgenveränderungen des ARDS in einer gruppierten Form vor, die ihren diagnostischen Wert stark einschränkt.
Andere Röntgenzeichen, wie z.B. Zwerchfellhöhe etc., außer den pulmonalen Infiltraten sind für die ARDS-Diagnostik nicht verwertbar.

Es gibt jedoch durchaus Röntgenzeichen, die sich in dieser Form bei anderen Erkrankungen seltener finden und somit Hinweise auf das ARDS geben.
So müssen initiale Infiltrate, deren Charakter nicht sicher als interstitiell oder alveolär zu identifizieren ist und die symmetrisch auftreten, als ARDS-verdächtig angesehen werden.
Die Vermutungsdiagnose gewinnt an Sicherheit, wenn diese Infiltrate alveolären Charakter annehmen.
Weiterhin typisch für die ARDS-Infiltrate ist ihr Parallelverhalten bezüglich Infiltratausdehnung und -dichte zur klinischen Situation bzw. zur Verbesserung oder Verschlechterung der Blutgaswerte.

Alle diese Röntgenveränderungen müssen jedoch im Zusammenhang mit der allgemeinen klinischen Situation und weiteren Einzeldiagnostika gesehen werden, um eine optimale Diagnostik zu gewährleisten.

LEGENDEN ZU DEN FOLGENDEN ABBILDUNGEN:

Abb. 1 a) Unmittelbar nach dem schweren Polytrauma noch normaler Thoraxbefund

b) 2 Tage später beginnende diskrete interstitielle Infiltrate perihilär und links basal als Hinweis auf das beginnende ARDS.

c) 5 Tage nach dem Unfall unregelmäßig verteilte alveoläre ARDS-Infiltrate.

d) 12 Tage nach dem Unfall weitere Zunahme der beidseitigen unregelmäßig verteilten alveolären Infiltrate, als Komplikation Einschmelzungen beidseits. (runde Aufhellungen rechts lateral, links große runde Aufhellung cranial des linken Hilus) Nach Infektion mit gramnegativen Bakterien.
Am selben Tag dann Exitus letalis.

Abb. 2 a) Nach Polytrauma mit Rippenserienfrakturen beidseits und Scapulafraktur rechts einige Stunden nach dem Unfall Kontusionsinfiltrate im rechten Oberfeld und linken Mittelfeld.

b) Einen Tag später leichte Zunahme der Kontusionsinfiltrate, neu aufgetretener Pneumothorax rechts und Weichteilemphysem. Beginnende ARDS-Infiltrate beidseits perihilär, Deformierung und Verbreiterung des oberen Mediastinum links durch kleine mediastinale Blutung oder Segmentatelektasen des linken Oberlappens.

c) Vollbild der alveolären ARDS-Infiltrate beidseits Einlegen einer Pleuradrainage rechts wegen des Pneumothorax, jetzt Hämatothorax beidseits.

d) Rückbildung der ARDS-Infiltrate. Pleuraschwarten beidseits, links mehr als rechts, Parenchymnarben links.

e) Ca. 3 1/2 Monate nach dem Unfall Parenchymnarben, beidseits diskrete residuale Pleuraschwielen. Weitgehend abgeheilte Rippenfrakturen.

Abb. 3 Milchglasartige Trübung des Lungenparenchyms und verstärkte Unschärfe der Herz- und Gefäßkonturen durch ausgedehntes interstitielles Ödem.

Abb. 4 a) Am ersten Tag nach schwerer Gehirnoperation normaler Thoraxbefund.

b) 2 Tage später beginnendes ARDS mit perihilären Infiltraten.

Abb. 5 a) Zustand nach Seropneumothorax links, Einlage einer Pleura-Drainage. Über der Lungenbasis mehrere Zentimeter große Luftblase durch fokale Überblähung nach Ruptur eines distalen Luftweges.

b) 1 Tag später Ruptur der Luftblase, erneut großer Pneumothorax.

Abb. 6 Nach länger dauerndem ARDS praefinal grob retikulo-noduläre Umstrukturierung des Lungenparenchyms.

Abb. 1 a

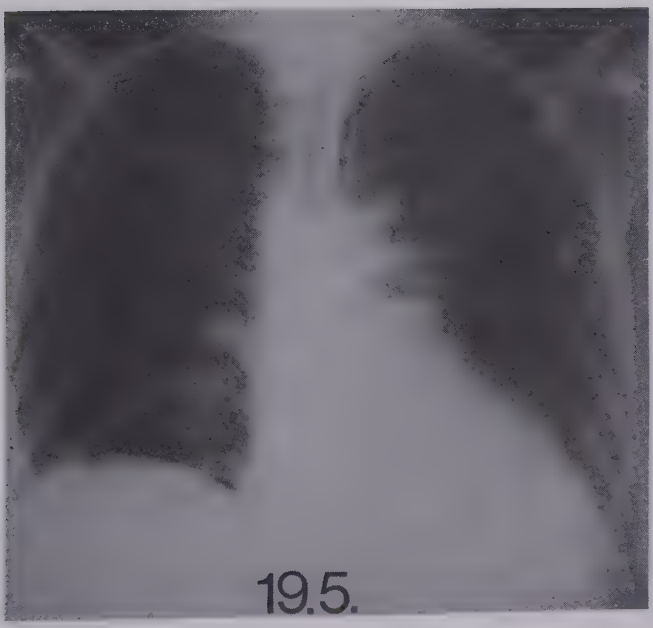


Abb. 1 b

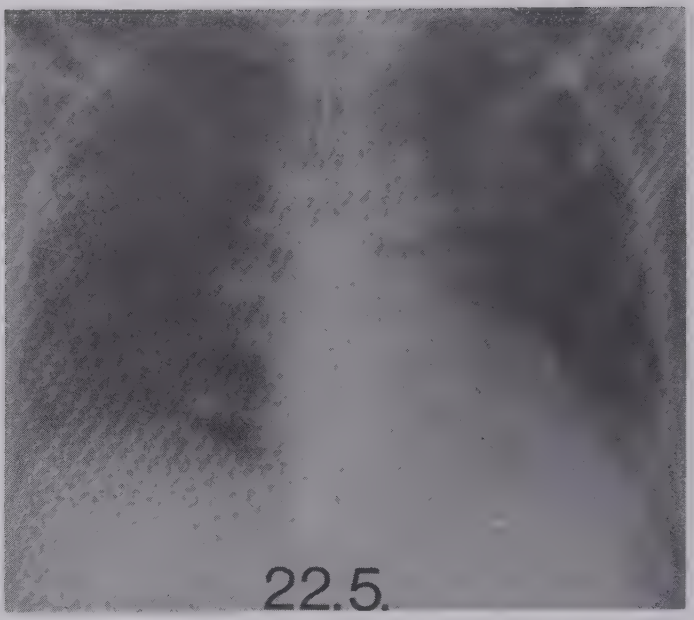


Abb. 1 c

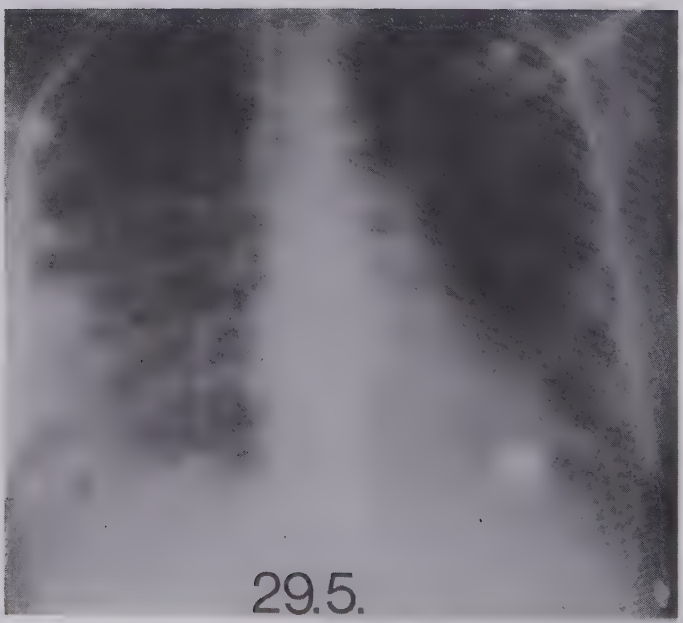


Abb. 1 d

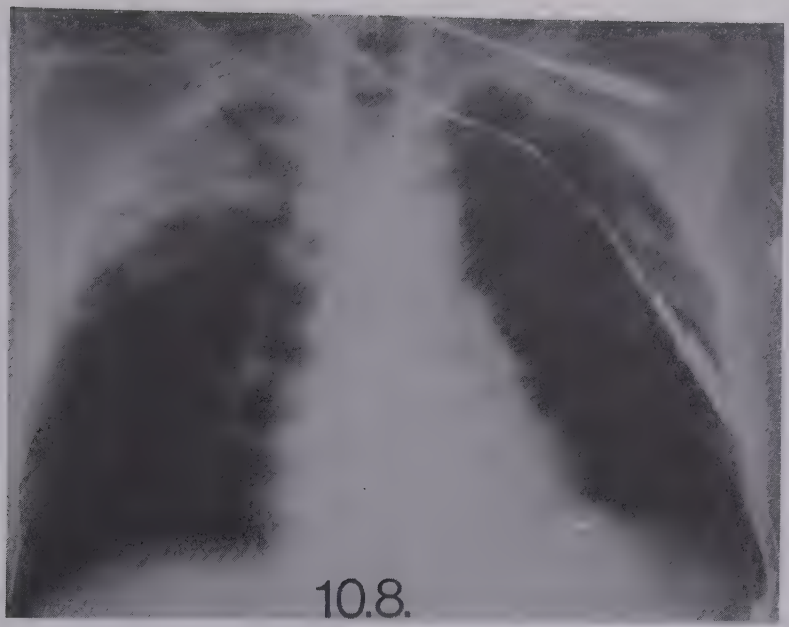


Abb. 2 a

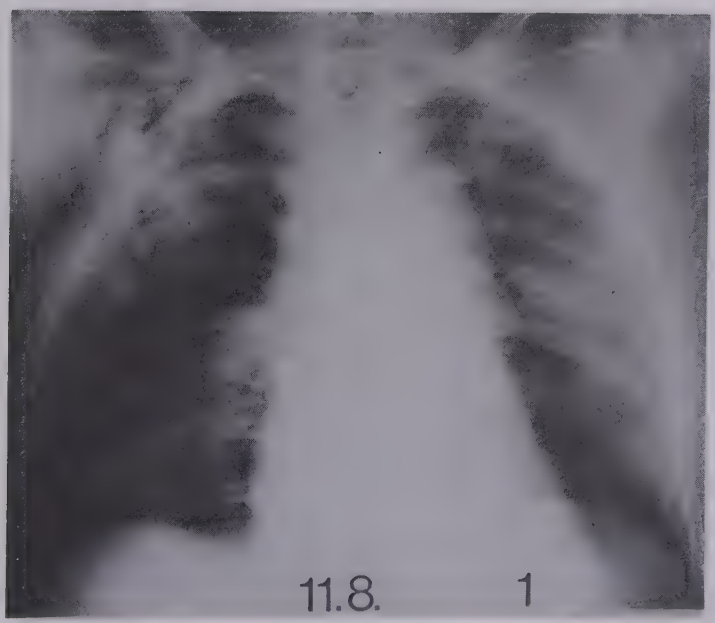


Abb. 2 b

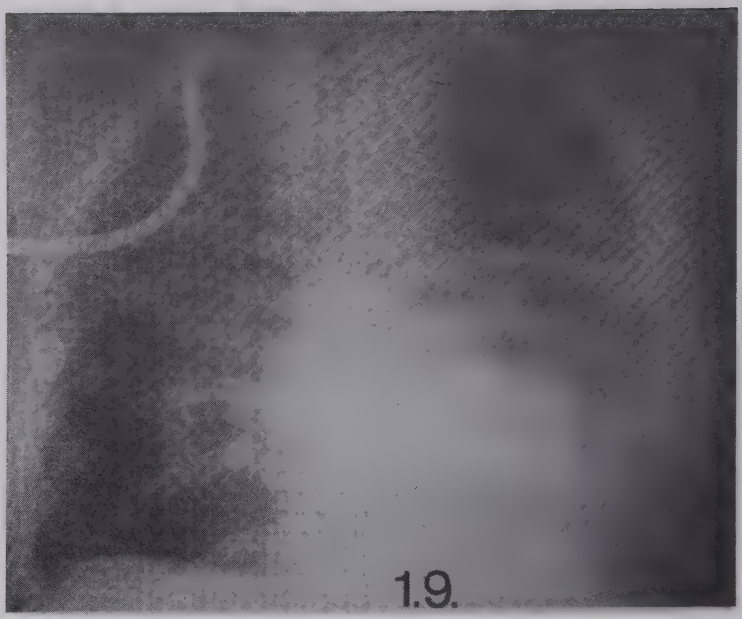


Abb. 2 c

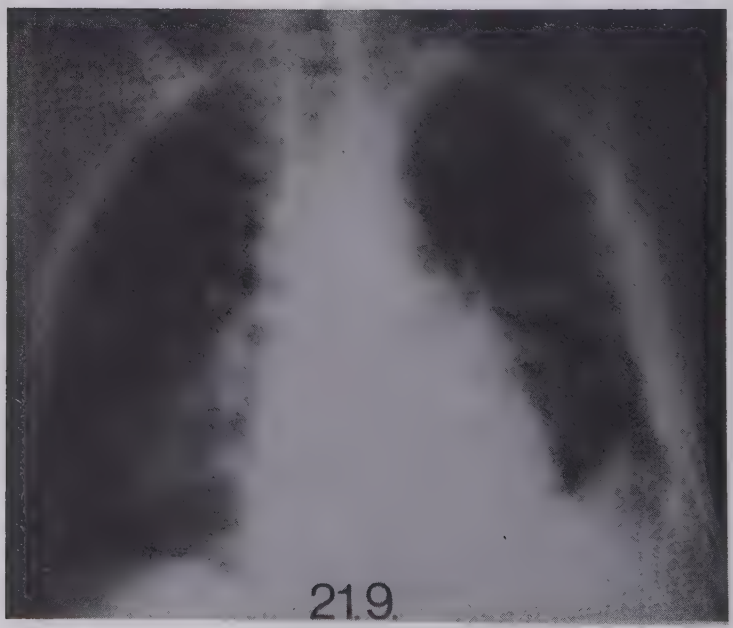


Abb. 2 d

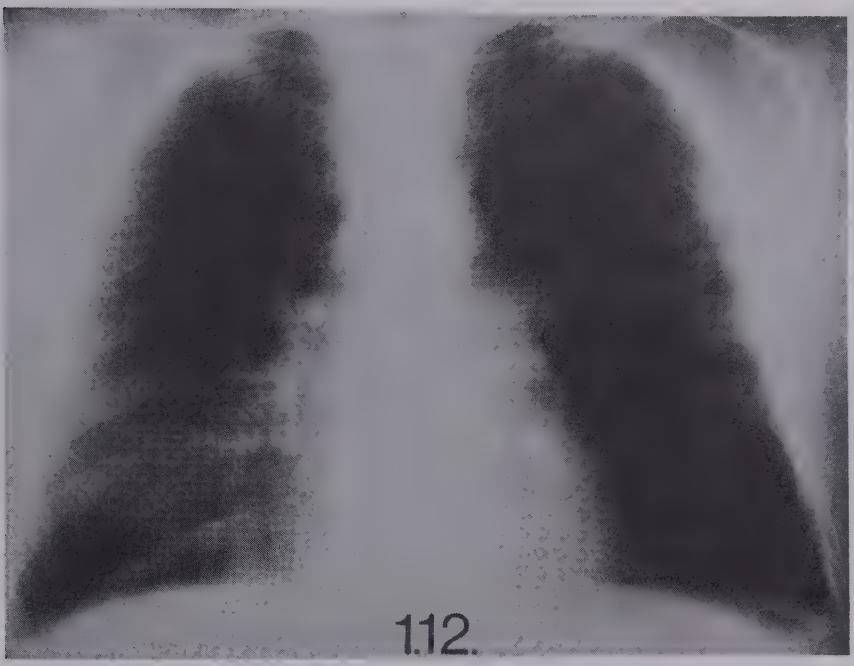


Abb. 2 e

Abb. 3

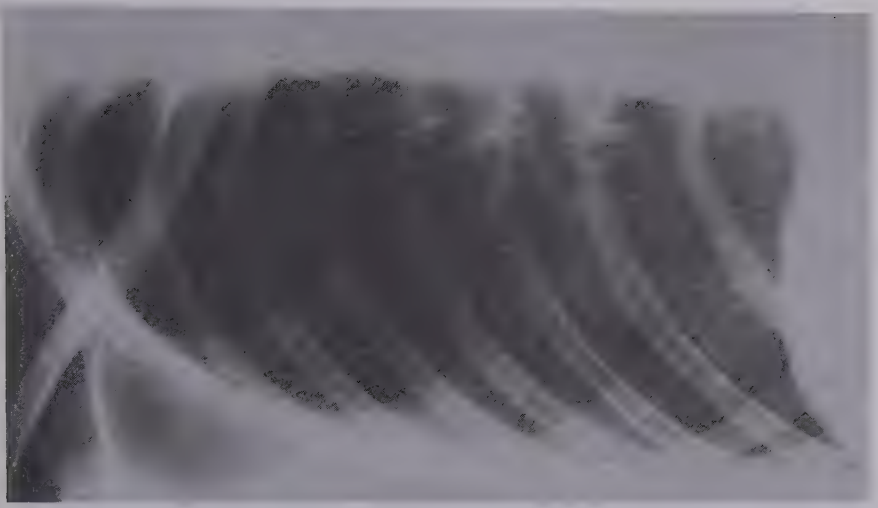


Abb. 4 a

Abb. 4 b

Abb. 5 a

Abb. 5 b

Abb. 6

VI LITERATURANGABEN

(1) Altman A.R., Johnson T.H.
Pneumoperitoneum, Pneumoretroperitoneum:
Consequences of positive end -exspiratory preasure therapy.
Arch. Surg. 114: 208-211, 1979

(2) Altman A.R., Johnson T.H.
Roentgenographic findings: PEEP therapy, indicators of pulmonary complications
J.A.M.A. 242: 727-730, 1979

(3) Ashbaugh D.G.
Acute respiratory distress in adults
Lancet 2: 319-323, 1967

(4) Bachofen H., Bachofen M., Roth F.
Die Störung des pulmonalen Gasaustausches beim ARDS
in: ARDS-Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(5) Bachofen M., Weibel E.R.
Basic pattern of tissue repair in human lungs following unspecific injury
Chest 65: 14-19, 1974

(6) Bachofen-Porchet M., Bachofen H.
Lungenveränderungen im traumatischen Schock
Schweiz. med. Wschr. 103: 1-8, 1973

(7) Barber R.E., Lee J., Hamilton W.K.
Oxygen toxicity in man: prospective study in patients with irreversible brain damage
New Engl. J. Med. 283: 1478-1484, 1970

(8) Bell R.C., Coalson J.J., Smith J.D. et al
Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome
Ann. Intern. Med. 99: 293-298, 1983

(9) Birzle H., Vogel E., Mittermaier Chr. et al
Lungenveränderungen im traumatischen Schock
Radiologe 13: 192-195, 1973

(10) Blaisdell W.F., Schlobohm R.M.
The respiratory distress syndrome: a review
Surgery vol. 74 n. 2: 251-262, 1973

(11) Bleyl U.
Die Histophysiologie und Histopathologie der terminalen Lungenstrombahn bei akutem Lungenversagen
in: Ahnefeld F.W., Bermann H., Burri C.
Akutes Lungenversagen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1979

(12) Bredenberg C.E., James P.M., Collins J.
Respiratory failure in shock
An. of surg. vol. 169 no. 3: 392-403, 1969

(13) Brücke P., Burke J.F., Lam K.W., et al
The pathophysiology of pulmonary fat embolism
J. of thor. a. card.surg. 61 no. 6: 949-955, 1971

(14) Cederberg A., Hellsten S., Miörner G.
Oxygen treatment and hyaline pulmonary membranes in adults
Acta.path.et microbiol. scandinav. 64: 450-458, 1965

(15) Chinard F.P., Enns T.
Transcapillary pulmonary exchange of water in the dog
Amer. J. Physiol. 178: 197-202, 1954

(16) Clark J.M., Lambertsen C.J.
Pulmonary oxygen toxicity; review
Pharmacol. Rev. 23: 37-133, 1971

(17) Connell R.S., Swank R.L., Webb M.C.
The development of pulmonary ultrasturctural lesions during haemorrhagic shock
J Trauma 15: 116, 1975

(18) Connors A.F., Mc Caffree R., Rogers M.R.
The adult respiratory distress syndrome
Disease-a-month vol. 27: 1-75, 1981

(19) Craddock P.R., Hammerschmidt D.E., White J.G.
Complement (C5a)-induced granulocyte aggregation in vitro: a possible mechanism of complement-mediated leukostasis and leukopenia
J. Clin. Invest. 60: 260-264, 1977

(20) Creutzig H., Sturm J.A., Schober O.
Nuklearmedizinische Diagnostik des pulmonary capillary protein leakage
Nuklearmedizin 5, 1984
Schattauer-Verlag Stuttgart, New York

(21) Dee P., Kuldeep T., Korzeniowski O.
miliary tuberculosis resulting in adult respiratory distress syndrome: a surviving case
ASR 134: 569-572, 1980

(22) Derks C.M., Peters R.M.
The role of shock and fat embolus in leakage from pulmonary capillaries
Surg. gynec. obstet. 137: 945-948, 1973

(23) Driedger A.A., Sibbald W.J., Moffat J.
Nuclear medicine in the intensive care unit: assessment of alveolocapillary permeability in septic pulmonary edema (RDS)
J. nuc. med. 20: 612, 1978

(24) Dyck D.R., Zylak C.J.
Acute respiratory distress in adult
Rad. 106: 497-501, 1973

(25) Esteban A., Fernandez-Sergoviano P., Oliete S., et al
Radiographic findings for the adult respiratory distress syndrome in patients with peritonitis
crit. care med. vol. 11 no. 11: 880-882, 1983

(26) Fein A.M., Lippmann M., Holtzmann H., et al
The risk factors, incidence and prognosis of ARDS following septicemia
Chest 83: 40-42, 1983

(27) Flick M.R., Cluff L.E.
Pseudomonas bacteremia - review of 108 cases
Am. J. Med. 60: 501, 1976

(28) Fraser R.G., Pare J.A.
Diagnosis of diseases of the chest
vol. 1-4
Saunders, Philadelphia 1977-79

(29) Galanski M., Hartenauer U., Krumme B.
Röntgendiagnostik des Pneumothorax auf Intensivstationen
Radiologe 21: 459-462, 1981

(30) Glinz W.
Die sekundäre bakterielle Infektion
in: ARDS-Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(31) Gobien R.P., Reines H.D., Schabel S.J.
localized tension pneumothorax: unrecognized form of barotrauma in adult respiratory distress syndrome
Rad. 142: 15-19, 1982

(32) Goodman L.R., Putman CH.E.
Intensiv care radiology. Imaging of the critically ill
C.V. Mosby Company 1978 St. Louis

(33) Gorin A.B., Kohler J., De Nardo G.
Noninvasive measurement of pulmonary transvascular protein flux in normal man
J. Clin. Invest. 66: 869-877, 1980

(34) Gorin A.B., Weidner W.J., Demling R.H.
Nonivasive measurement of pulmonary transvascular protein flux in sheep
J. Appl. Physiol. 45: 225-233, 1978

(35) Heffner J.E., Silvers W., Petty T.L.
Diagnosis of adult respiratory distress syndrome associated with underlying severe emphysema
Arch. Intern. Med. 141: 1684-1685, 1981

(36) Herzog H., Perruchoud A.
ARDS-Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Prax. Klin. Pneumol. 38: 339-347, 1984
Thieme-Verlag Stuttgart

(37) Jänisch A., Lissner J., Kessler M.
Röntgenologische Lungenveränderungen bei akuter respiratorischer Insuffizienz.
Die sogenannte Schocklunge
Fortschr. Röntgenstr. 132,2: 157-163, 1980

(38) James A.E., White R.J., Cooper M.
Comparison of interstitial and alveolar patterns of pulmonary edema on chest radiographs with patterns on perfusion lung scans
Radiol. Clin. Biol. 41: 14-27, 1972

(39) Joffe N., Morris S.
Pulmonary oxygen toxicity in the adult
Radiology 93: 460-465, 1969

(40) Joffe N.
Roentgenologic findings in post-shock and post-operative pulmonary insufficiency
Radiology 94: 369-375, 1970

(41) Joffe N.
The adult respiratory distress syndrome
Amer. J. Roentgenol. Vol. 122 No. 4: 719-732, 1974

(42) Johnson T.H., Altman A.R., Mc Caffree R.D.
Radiologic considerations in the Adult Respiratory Distress Syndrome treted with positive end-expiratory pressure (PEEP)
Clinics in Chest Medicine Vol. 3 No. 1, 1982

(43) Keller R.
ARDS - ein klinisches Syndrom - eine morphologische Einheit
in: ARDS - Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(44) Keller R., Perruchoud A.
Primäre Pneumonie und ARDS
in: ARDS - Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(45) Keller R.
Das akute Lungenversagen - akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen - Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS)
Prax. Pneumol.35: 161-169, 1981
Thieme-Verlag Stuttgart, New York

(46) Klein J.H., van Häringen J.R.
Pulmonary function after recovery from the adult respiratory distress syndrome
Chest 69: 350, 1976

(47) Kwan H.C.
Disseminated intravascular coagulation
Med. Clin. North. Am. 56: 177, 1972

(48) Lasch H.G., Huth K., Heene D.L.
Pulmonale Mikrothrombosierung als Ursache der respiratorischen Insuffizienz

(49) Ledgerwood A.
Hepatobiliary complications of sepsis
Heart Lung 5: 621-623, 1976

(50) Lind T., Mc Donald J., Avioli L.
Adult respiratory distress syndrome
Arch. Intern. Med. Vol. 141: 1749-1753, 1981

(51) Loyd J.E., Newman J.H., Brigham K.L.
Permeability pulmonary edema
Diagnosis and management
Arch. Intern. Med. Vol. 144: 143-147, 1984

(52) Lull R.J., Tatum J.L., Sugerman H.J.
Radionuclide evaluation of trauma
Sem. nucl. Med. 13 : 223, 1983

(53) Macklin M.T., Macklin C.C.
Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication of many respiratory diseases and other conditions:
An interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment
Medicine 23: 281-358, 1944

(54) Maddison F.E., Lim R.C., Blaisdell F.W.
Pulmonary microembolism - radiologic findings
Radiology 90: 1176-1180, 1968

(55) Martinez L.O., Mancebo A., Epstein M.
Unilateral pulmonary changes in acute respiratory distress syndrome of the adult
British Journ. Rad. 50: 837-839, 1977

(56) Mc Cloud T.C., Barash P.G., Ravin C.E.
PEEP: Radiographic features and associated complications
Amer. J. Roentgen. 129: 209-213, 1977

(57) Mc Guire W., Spragg R., Cohen A. et al
Studies on the pathogenesis of the adult respiratory distress syndrome
J. clin. inest. 69: 543-553, 1982

(58) Meyers J.R., Meyer J.S.
Does hämorrhagic shock damage the lung ?
J. Trauma 13: 509, 1973

(59) Mittermayer Ch., Ostendorf P., Riede U.N.
Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei der respiratorischen Insuffizienz durch Schock.
Lichtmikroskopische und biochemische Analyse
Intensivmed. 14: 252-262, 1977

(60) Mittermaier Ch., Riede U.N., Bleyl U.
Shock-lung
Verh. Dtsch. Path. Ges. 62: 11-65, 1978

(61) Modig J., Borg T., Wegenius G.
The value of variables of disseminated intravasular coagulation in the diagnosis of adult respiratory distress syndrome
acta anaesthesiol. scand. 27: 369-375, 1983

(62) Nash G., Blennerhassett J.B., Pontoppidan H.
Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and atificial ventilation
New Engl. J. of Med. Vol. 276 No. 7: 368-374, 1967

(63) Neuhof H., Platt D., Brähler A.
Die Wirkung von Prednisolon auf Letalität, Aktivität lysosomaler Enzyme und Hämodynamik bei Endotoxinämie
Intensivmed. 14: 378-386, 1977

(64) Orell S.R.
Lung pathology in respiratory distress following shock in the adult
Acta. path. microbiol. section A. 79: 65-76, 1971

(65) Ostendorf P., Birzle H., Vogel W. et al
Pulmonary radiographic abnormalities in shock
Radiology 115: 257-263, 1975

(66) Ostendorf P., Freund M., Mittermayer Ch.
Schocklunge durch Thrombin-induzierte Verbrauchskoagulopathie beim Hund

(67) Ostendorf P., Mittermeyer Ch.
Mikro- und Makro-Thrombosen bzw. Embolien

(68) Ovenfors C.O., Hedgcock M.W.
Intensiv care unit radiology: Problems of interpretation
Radiol. Clin. N. Amer. 16: 407-439, 1978

(69) Perruchoud A., Kopp C., Herzog H.
Klinik und Therapie der Schocklunge
Intensiv Med. 14: 274-278, 1977

(70) Petty T.L.,
Adult respiratory distress syndrome: definition and historical perspective
Clin. Chest Med. 3, 1: 3-7, 1982

(71) Pietra G.G., Rüttner J.R., Wüst W. et al
The lung after trauma and shock. Fine structure of the alveolar-capillary barrier in 23 autopsies
Journal of Trauma 21 No. 6: 454-462

(72) Pinet F., Tabib A., Clermont A. et al
Post-traumatic-shock lung: Postmortem microangiographic and pathologic correlation
AJR 139: 449-454, 1982

(73) Pingleton W.E., Coalson J.J., Hinshaw L.B.
Effect of steroid pretreatment on development of shock lung
Lab. invest. 27: 445-456, 1972

(74) Pontoppidan M.B., Lowenstein G.E.
Acute respiratory failure in the adult
N. Eng. J. med. 287: 690-698, 743-753, 799-806, 1972

(75) Pratt P.C.
Pulmonary capillary proliferation induced by oxygen inhalation
Amer. J. Path. 34: 1033-1049, 1958

(76) Putman Ch., Minayi H., Blaisdell W.
The roentgen appearance of disseminated intravascular coagulation (DIC)
Radiology 109: 13-18, 1973

(77) Rau W.S., Renz G.A., Tassihari-Renz H. et al
Pulmonary edema and shock lung: roentgenographic observations on pathologic fine structure of the lung
Frontiers in european radiol. Nov. 1984: 103 - 138

(78) Regele H.
Veränderungen der menschlichen Lungen unter maschineller Beatmung
Beitr. path. Anat. 136: 165-179, 1967

(79) Reinarz J.A., Pierce A.K., Mays B.B.
The potential role of inhalation therapy equipement in nosocomial pulmonary infection
J. Clin. Invest. 44: 831-839, 1965

(80) Riede U.N., Hirschauer M., Mittermayer Ch.
Pathologisch-anatomische Grundlagenforschung der respiratorischen Insuffizienz durch Schock
in: Anästhesiologie und Intensivmedizin Band 125
Kreislaufschock
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(81) Robin E.D., Carey L.C., Grenvik A.
Capillary leak syndrome with pulmonary edema
Arch. Intern. Med. 130: 66, 1972

(82) Rohlfing B.M., Webb W.R., Schlobohm R.M.
Ventilar-related extra-alveolar air in adults
Radiology 121: 25-31, 1976

(83) Rommelsheim K., Thelen M., Hiegemann E.
Stadieneinteilung von Röntgenbildbefunden und korrespondierende Sauerstoffdrucke bei der sogenannten Schocklunge
Prakt. Anästh. 14: 117-129

(84) Rubli E.,Roth F.
Die Klinik des ARDS
in: ARDS-Akutes Atemnotyndrom des Erwachsenen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(85) Sacks T., Moldow C.R., Craddock P.R.
Oxygen radicals mediate endothelial celldamage by complement-stimulated granulocytes: An in vitro model of immune vascular damage
J: Clin. Invest. 61: 1161-1167, 1978

(86) Soloway H.B., Castillo Y., Martin A.
Adult hyaline membrane disease: Relationship to oxygen therapy
Ann. of Surg. Vol. 168: 937-945, 1968

(87) Steiner J., Bachofen M., Bachofen H.
Recovery from aspiration pneumonitis
Pneumonologie 151: 127-134, 1974

(88) Stellamor K., Benke A.
Zur Diagnose der Schocklunge
Fortschr. Röntgenstr. 125,6: 527-532, 1976

(89) Sugerman H.J., Strash A.M., Hirsch J.J.
Sensitivity of szintigraphy for detection of pulmonary capillary albumin leak in canine oleic acid ARDS
J.Trauma 21: 520-527, 1981

(90) Suter P.M.
Hämodynamische Folgen der maschinellen Beatmung
in: ARDS-Aktues Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(91) Suter P.M.
Atemmechanische Veränderungen beim ARDS
in: ARDS-Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(92) Tatum J.L., Burke T.S., Sugerman H.J. et al
Comuterized scintigraphic technique for the evaluation of adult respiratory distress syndrome:
initial clinical trials
Rad. 143: 237-241, 1982

(93) Thelen M., Rommelsheim K., Janson R. et al
Röntgenologische Lungenveränderungen bei progessiver pulmonaler Insuffizienz (sog. Schocklunge)
Fortschr. Röntgenstr. 124,2: 110-119

(94) Westcott J.L., Cole S.R.
Interstitial pulmonary emphysema in children and adults: Roentgenographic features
Radiology 111: 367-378, 1974

(95) Wollf G., Dittmann M., Frede K.E. et al
Hämodynamische Veränderungen
in: ARDS-Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(96) Wolff G., Dittmann M., Lehmann K. et al
Die akute respiratorische Insuffizienz (ARI) und das Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS)
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(97) Wolff G., Keller R., Suter P.M.
Zusammenfassung und Ausblick
in ARDS-Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1980

(98) Zimmerann J., Goodman L., Shahvari M.
Effect of mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure (PEEP) on chest radiograph
AJR 133: 811-815, 1979

L e b e n s l a u f

Am 7.7.1958 wurde ich, Sabine Schott, als Tochter des Walter Schott und der Doris Schott, geb. Leibbrand in Stuttgart geboren.

1965	Friedensschule in Stuttgart-West
1966	Pestalozzischule in Stuttgart-Vaihingen
1968	Fanny-Leicht-Gymnasium in Stuttgart-Vaihingen
1977	Reifeprüfung
1978	Sommersemester Studium der Psychologie an der Gesamthochschule Bamberg
1978	Wintersemester Studium der Humanmedizin an der Universität Ulm
1980	Ärztliche Vorprüfung
1981	1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
1983	2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
1983	Wintersemester Studium der Humanmedizin an der Universität Tübingen Praktisches Jahr im Diakonissenkrankenhaus Stuttgart
1984	22.10.1984 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung
1985	Mai bis August Assistenzärztin in der chirugischen Abteilung des Marienhospitals Stuttgart bei Prof.Dr.Kraft
1985	seit September Assistenzärztin in der chirugischen Abteilung des Krankenhaus Bad Cannstatt bei Prof. Dr. Kieninger

Druck Köhler Tübingen